

Aus dem Medizinischen Institut für Lufthygiene
und Silikoseforschung an der Universität Düsseldorf
(Direktor: Prof.Dr.med.H.-W.Schlipkötter)

INWIEWEIT KÖNNEN LUFTVERUNREINIGENDE STOFFE AM
ARBEITSPLATZ UND IN DER AUßENATMOSPHERE FUNK-
TIONELLE ODER MORPHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN IM
BEREICH VON MUND UND NASE VERURSACHEN?

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Brigitte Klinken

1979

Aus dem Medizinischen Institut für Lufthygiene
und Silikoseforschung an der Universität Düsseldorf
(Direktor: Prof.Dr.med.H.-W.Schlipköter)

INWIEWEIT KÖNNEN LUFTVERUNREINIGENDE STOFFE AM
ARBEITSPLATZ UND IN DER AUßENATMOSPHÄRE FUNK-
TIONELLE ODER MORPHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN IM
BEREICH VON MUND UND NASE VERURSACHEN?

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Brigitte Klinken

1979



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität **Düsseldorf**

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität **Düsseldorf**
gez.: Prof.Dr. Reinauer

Referent
gez.: Prof.Dr.Schlipköter

Koreferent
gez.: Prof.Dr. Schübel

I. EINLEITUNG	1
II. GLIEDERUNG	3
Anorganische Substanzen	5
1. Metalle (einschl. Halbmetalle und ihre Verbindungen)	5
a) Pottasche	5
b) Kalisalzstäube	6
c) Kupfer	7
d) Silber	9
e) Beryllium	13
f) Magnesium	13
g) Calcium	14
h) Zink	16
i) Kadmium	17
k) Quecksilber	20
l) Thallium	25
m) Zinn	25
n) Blei	25
o) Arsen	30
p) Antimon	33
q) Wismut	34
r) Vanadium	34
s) Selen/Tellur	35
t) Chrom	35
u) Wolfram/Mangan	42
v) Eisen/Nickel	42
2. Nichtmetalle und ihre Verbindungen	45
a) Kohlenmonoxid	45
b) Ammoniak	46
c) Nitrose Gase (NO , NO_2 , N_2O_3)	47
d) Phosphor	48
e) Schwefel	49
f) Halogene	52

Organische Substanzen	57
1. Aliphatische Kohlenwasserstoffe	57
a) Benzin	57
b) Petroleum	58
c) Trichloräthylen	58
d) Tetrachlorkohlenstoff	58
e) Zyanverbindungen	59
2. Aromatische Kohlenwasserstoffe	60
a) Benzol	60
b) Phenol	61
c) Trinitrophenol	62
d) Aromatische Nitro- und Amido- verbindungen	62
III. ZUSAMMENFASSUNG	64
IV. LITERATUR	65

I. EINLEITUNG

Die oberen Luftwege und die Mundhöhle spielen als Eintrittspforte und Ort des ersten Kontaktes mit potentiell schädigenden Luftverunreinigungen (Gasen, Dämpfen, größeren Partikeln von ca. 10-20 μ m) eine wesentliche Rolle.

Die Zahl der in der chemischen Industrie Beschäftigten und derjenigen, die anderwärts beruflich und auch außerhalb des Berufes durch die wachsende Luftverunreinigung mit chemischen Stoffen direkt oder indirekt in Berührung kommen, nimmt stetig zu.

Bei den exogenen chemischen Einflüssen handelt es sich heute in der Regel um die Aufnahme nur minimaler, gesundheitlich unbedenklicher Mengen. Dank der arbeitshygienischen Vorschriften ist die Exposition mit chemischen Schadstoffen jetzt viel geringer als früher, sodaß man die folgenschweren Zustände, wie sie in den Lehrbüchern, z.B. nach Hg-Vergiftungen beschrieben werden, kaum oder gar nicht mehr sieht.

Die meisten pathologischen Folgen sind bedingt durch über einen längeren Zeitraum ständig einwirkende geringfügige Noxen, sodaß - oft erst nach Jahren - durch Summation der klinisch zunächst unterschwelligsten Wirkungen Krankheitsbilder auftreten. Dabei spielen sich lebensgefährliche Prozesse eher in der Tiefe der Atemwege (Bronchioli und Alveolargebiet) ab, während die Veränderungen in der Nasen-, Mund- und Rachenregion meist mehr kosmetische Bedeutung haben; zum Teil treten allerdings auch ernsthafte Krankheitsbilder auf. Dies ergibt sich nicht zuletzt aus den fließenden anatomischen Übergängen und funktionellen Wechselbeziehungen.

hungen mit tieferen Regionen (Mundhöhle - Speiseröhre - Magen - Darm).

Die Gliederung der im Folgenden besprochenen Substanzen wurde in Anlehnung an ihre Stellung im Periodischen System vorgenommen.

Angaben über Dosen bzw. Konzentrationen der einwirkenden Stoffe konnten sehr oft nicht gemacht werden, da diese bei den entsprechenden Beobachtungen und Beschreibungen nicht angegeben sind, weil keine exakten Meßdaten existierten. Das ist erklärlich, weil es sich z.T. um akute Wirkungen bei Unglücksfällen mit hohen Konzentrationen der Schadstoffe handelt oder aber auch um Effekte nach langfristiger Exposition, wobei die jeweils einwirkenden Konzentrationen retrospektiv allenfalls grob zu schätzen aber nicht genau zu ermitteln sind.

II. GLIEDERUNG

A n o r g a n i s c h e S u b s t a n z e n

1. Metalle (einschl. Halbmetalle und ihre Verbindungen)

- a) Pottasche
- b) Kalisalzstäube
- c) Kupfer
- d) Silber
- e) Beryllium
- f) Magnesium
- g) Calcium
- h) Zink
- i) Kadmium
- k) Quecksilber
- l) Thallium
- m) Zinn
- n) Blei
- o) Arsen
- p) Antimon
- q) Wismut
- r) Vanadium
- s) Selen, Tellur
- t) Chrom
- u) Wolfram, Mangan
- v) Eisen, Nickel

2. Nichtmetalle und ihre Verbindungen

- a) Kohlenmonoxid
- b) Ammoniak
- c) Nitrose Gase (NO , NO_2 , N_2O_3)
- d) Phosphor
- e) Schwefel
- f) Halogene

O r g a n i s c h e S u b s t a n z e n

1. Aliphatische Kohlenwasserstoffe

- a) Benzin
- b) Petroleum
- c) Trichloräthylen
- d) Tetrachlorkohlenstoff
- e) Zyanverbindungen

2. Aromatische Kohlenwasserstoffe

- a) Benzol
- b) Phenol
- c) Trinitrophenol
- d) Aromatische Nitro- und Amidverbindungen

A n o r g a n i s c h e Substanzen

1. Metalle (einschl. Halbmetalle und ihre Verbindungen)

a) Pottasche K_2CO_3

verursacht Ulzerationen der Nasenschleimhaut (KOELSCH, 1972). WILLIAMS (1974) beobachtete bei Arbeitern in Pottasche-Gruben ein gehäuftes Auftreten von Nasenseptumentzündungen und -ulzerationen bis hin zu Nasenseptumperforationen, deren Größe von Stecknadelkopfgröße bis zum völligen Verlust des knorpeligen Septums reichte. In den meisten Fällen betrug der Durchmesser der Perforationen ca. 5 mm. In 25% der Fälle fanden sich um die Perforation herum Entzündungen oder Ulzerationen.

Im Jahre 1964, als noch keine genügende Staubbekämpfung durchgeführt wurde, betrugen die Staubkonzentrationen, denen die untersuchten Arbeiter ausgesetzt waren, bis zu 2 mg/m^3 . Bei diesen Konzentrationen fand sich bei 6,3% von insgesamt 159 untersuchten Arbeitern eine Nasenseptumperforation.

Ab 1966 wurden Staubkontrollen eingeführt und der Prozentsatz an Perforationen sank auf 3,3% ab.

In der untersuchten Grube waren die beiden Hauptbestandteile des Erzes $NaCl$ und K_2CO_3 , meist im Verhältnis 2:1. $NaCl$ kann ebenfalls Ulzerationen und Perforationen des Nasenseptums verursachen, so daß der Autor das Auftreten von Nasenseptumperforationen nicht ausschließlich auf die Pottasche zurückführt, obwohl er auch Fälle von Perforationen bei Arbeitern fand, welche nur mit reinem K_2CO_3 in Berührung kamen.

b) Schäden durch Kalisalzstäube

Bei kalisalzstaubexponierten Arbeitern treten Nasenseptumperforationen statistisch signifikant häufiger auf als in der Normalbevölkerung. Als Ursache dieser Häufung nehmen GALLE und FREY (1971) die Wirkung des Kalisalzes, das ein Gemisch verschiedener Anteile von Kalzium-, Kalium-, Magnesium-, Natriumchloriden und -sulfaten darstellt, an.

In einem Tierversuch setzten die Autoren Kaninchen in regelmäßigem Rhythmus intensiver Kalisalzstaubbelastung aus. Die beobachteten Schleimhautveränderungen teilten sie in drei Phasen ein:

1. Abwehrphase: bei länger anhaltendem und sich ständig wiederholendem Reiz der Respirationsschleimhaut reagiert diese zunächst mit unspezifischer Entzündung und vermehrter Sekretion.

2. Adaptationsphase:

bei Fortbestehen der vermehrten Sekretion und Nachlassen der entzündlichen Infiltration kommt es zu einer Verdickung der Schleimhaut für die nach Beobachtungen der Autoren in erster Linie ein größerer Flüssigkeitsreichtum des subepithelialen Bindegewebes verantwortlich zu sein scheint. Daneben können Epithelhyper- und -metaplasien, sowie kleine, sicher reversible Epitheldefekte auftreten.

3. Erschöpfungsphase:

Wenn die vermehrte Sekretproduktion und Epitheldesquamation infolge des

anhaltenden unphysiologischen Reizes nicht mehr aufrecht zu erhalten ist, treten schließlich irreversible Schädigungen auf.

Diese führen bei kalisalzstaubexponierten Arbeitern zu einem bleibenden Substanzverlust, der eingangs erwähnten Septumperforation.

Die Stärke der im Prinzip immer ähnlich ablaufenden Reaktionsphasen unterliegt erheblichen interindividuellen Schwankungen. Expositionszeiten und Gesamtstaubmengen sind nicht allein ausschlaggebend. Am Entstehen irreversibler Schäden sind zusätzliche Faktoren, wie chemische Staubzusammensetzung, pH und Viskosität des Sekretes, Funktionszustand der Schleimhaut, Luftfeuchtigkeit, Temperatur, mechanische und allergische Einflüsse beteiligt.

c) Kupfer

Durch Inhalation von "farbigem" Staub, in diesem Falle von Kupfer-Bronze (Sn+Cu)- und Messing (Cu+Zn)-Staub kommt es zu entsprechenden Verfärbungen der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle infolge mechanischer Auflagerungen der feinsten Staubteilchen (KOELSCH, 1926); auch Zahnfleisch und Zähne können - besonders bei mangelhafter Zahnpflege - derartige Verfärbungen aufweisen.

Bei Kupferstaub zeigen diese Verfärbungen einen grünen Farbton. Gleichzeitig bestehen infolge mechanischer Reizung der Schleimhäute (gelegentlich unterstützt durch chemische Wirkungen) Entzündung und Schwellung besonders der Gingiva.

Was den Kupfer- bzw. Messing- und Bronzestaub betrifft, wurden bei diesen Arbeitern schmutzig grüne Verfärbungen an den Zähnen bzw. an dem dem Zahnhals aufsitzenden Zahnstein gefunden, besonders an den vorderen Zähnen, während der Seitenzahnbereich meist weniger befallen ist.

Bei Schrumpfung des Zahnfleisches erscheint der Zahn länger. Der Belag ist eine Art Patina (Kupfercarbonat), bedingt durch den Zutritt von Luft und Feuchtigkeit. Außerdem findet sich noch eine ziemlich fest am Zahn haftende bläulich-schwarze Verfärbung, vermutlich aus Schwefelkupfer bestehend, welches sich durch den bei der Mundfäulnis entstehenden Schwefelwasserstoff niederschlägt. Das Zahnfleisch ist meist nicht oder nur wenig verfärbt, gelegentlich entzündet und geschwollen, aber nicht schmerzhaft.

PARMA (1961) fand in den meisten Fällen von Cu-Staub-Exposition nicht die Zähne selbst, sondern nur die Zahnbeläge verfärbt.

Als Hauptursache von Schwermetallauflagerungen sieht HESSE (1941) eine mangelnde Mundpflege an. Er schreibt: "Bei den grünlich-grauen bis blau-grünen dunklen Belägen der Schneidezähne der Bronzearbeiter ist die Frage ungeklärt, ob es sich dabei um Oxidation niedergeschlagener Cu-Stäubchen oder um Einlagerung im Zahnstein (CuCO_3) handelt. Die Betroffenen klagen über grünspanähnlichen Geschmack."

Weitaus größere Bedeutung mißt der Autor den resorptiven Schwermetallvergiftungen bei. Die hervorragende Rolle bei einer chronischen Kupfervergiftung spielen

die Oxide, Chloride, Karbonate, Tartrate und Azetate. Sie erzeugen nach seinen Beobachtungen einen herben Metallgeschmack und am Zahnfleisch einen purpurroten Streifen.

Stomatitiden, teils ulzeröser Art werden von MICULICZ und KÜMMEL (1922) als Folge der gewerblichen Kupfervergiftung beschrieben. Dabei soll sich gelegentlich ein purpurroter oder graugrüner "Kupfersaum" an den Zahnfleischrändern bilden.

d) Silber

Argyrien (DUPERRAT, 1951) treten als medikamentöse oder berufliche Schäden auf.

Bei Verwendung von reinem Ag als Naht- oder Plastikmaterial wurden keine Argyrien beobachtet, dagegen nach Anwendung von Silberamalgam, kolloidalem Silber, Silbersalzen wie Arg.nitr., Silbersalvarsan, Protargol, Argyrol, Argentin oder Cryptargol. Zur Argyrie kann es nach nasaler, bukkaler, vaginaler, parenteraler, peroraler oder perkutaner Anwendung von Silberverbindungen kommen. Klinisch sind zwei Formen der Argyrie bekannt:

1. die generalisierte Form nach peroraler, parenteraler oder respiratorischer Silberaufnahme;
2. die lokale Form, die nach örtlicher Anwendung von Silberpräparaten entsteht und auch als Berufsschädigung bei Silberschmieden beobachtet wird.

Vereinzelte kommt es auch zu einer lokalen Argyrie nach Resorption von Silber, die u.U. schon Jahre zurückliegt. Beim Auftreten von Argyrien spielt ein individueller Faktor offenbar eine große Rolle. Während es bei einem

Menschen nach kleinen Dosen zur Argyrie kommt, bleibt ein anderer trotz größerer Silberaufnahme frei davon. So sollen Blondinen für Argyrien besonders disponiert sein (KOELSCH, 1912), andererseits berichtet ein Verfasser (DUPPERAT, 1951) über eine dunkelhäutige Patientin, bei der seit der Geburt ein Naevus pigmentosus bestand. Es entwickelte sich dann eine Melanosis Riehl, eine Argyrie nach Anwendung von Argyrol an der Nasen-Wangenschleimhaut und später ein M. Addison. Weiter scheint dem Licht Bedeutung beim Auftreten einer Argyrie zuzukommen.

Medikamentös zugeführte Mengen von Silber können beträchtlich sein und u.U. weit über den durch Berufsexposition aufgenommenen liegen. SCHWARDT und RICHTER (1965) wiesen nach, daß ein Magenkranker innerhalb von 3 Jahren 20 g Silber in Form des 1/4-2%igen Targesins (mit 6% Arg.nitr.) aufnahm. Die schiefergrauen Verfärbungen von Lippe, Gaumen, Zunge (letztere mit weißlichen Belägen) sind irreversibel.

Gelegentlich wurde eine totale Argyrie nach jahrelanger örtlicher Höllensteinapplikation an Mund und Rachenhöhle beobachtet (KOELSCH, 1912). Hierbei wurden fortgesetzt kleinste Mengen von Arg. nitr. verschluckt.

Aus den vorliegenden Befunden (KOELSCH, 1912) geht hervor, daß die tägliche orale Aufnahme von 2 g Argentum nitricum über 2 Monate, tägliche orale Pinselung der Zunge mit 1%iger Silbernitratlösung nach 6 Monaten, tägliche Pinselung einer größeren Wunde mit 1% iger Lösung nach 2 Monaten, tägliche Pinselung mit 10%iger Lösung nach einigen Jahren zur Argyrose führen kann. Bei einem Glasperlver-

silberer wurde die Verfärbung nach 8, bei einem anderen erst nach 23jähriger Arbeit beobachtet.

Berufliche Argyrien wurden früher häufiger als heute beschrieben (SCHUERMANN, 1966). Mundschleimhaut und Lippen können entweder im Rahmen einer totalen Argyrie oder seltener isoliert betroffen sein. Die erste Form entwickelt sich allmählich unter jahre langer Einwirkung von Silber. In der Regel sind es lösliche Silberverbindungen. Die Einverleibung metallischen Silbers soll zu den größten Seltenheiten gehören, wird zum Teil sogar bestritten (WEYBRECHT, 1953). KOELSCH (1912) und OLIVERS (1907) Beobachtungen sprechen allerdings für diese Möglichkeit. Bei mit Silberpräparaten beschäftigten Arbeitern wurden teils kleine, silbergraue Flecken von unregelmäßiger Gestalt, teils diffuse Graufärbung der gesamten Mundhöhlenschleimhaut gefunden, insbesondere des Zahnfleischrandes und der den Zahnreihen direkt anliegenden Wangenpartien. Letztere, diffuse Pigmentierung bezeichnen die Autoren (KOELSCH, MISCH, 1914) als regelmäßige Folge einer totalen Imprägnierung des Körpers mit Silbersalzen.

KOELSCH (1912) bezeichnet das grau violett verfärbte Zahnfleisch als klinisch wichtiges Frühsymptom der totalen Argyrie. Nach TELEKY (1914) soll "nur die eigentliche, den Alveolarfortsatz umkleidende Gingiva nur ganz wenig und nur in ihren von den Zähnen entferntesten Partien" verfärbt sein. WEYBRECHT (1953) sah bei einer Glimmerspritzerin, deren totale Argyrie durch jahrelangen Umgang mit "Poliersilber 103" verursacht wurde, keinerlei Zahnfleischveränderungen, während Gaumen-, Zungen- und Wangenschleimhaut zart grau und im Gegensatz zur normalen Schleimhaut blaßrosa schimmerten.

Ein Autor (KOELSCH, 1912) beschreibt bei einer Blattsilber-

schneiderin die Haut und sichtbaren Schleimhäute, Zungen, Rachen etc. als intensiv silbergrau (bleigrau) und glänzend, ähnlich einer "frisch graphitierten Eisenplatte" gefärbt, während bei einer Kollegin trotz leicht silbergrauer Verfärbung der Mundschleimhaut, das normale rote Schleimhautkolorit überall durchscheint.

Das im Blut als Albuminat kreisende Silber wird in die Gewebe verschleppt und dort als metallisches Silber in kolloidaler Verteilung ausgefällt, entweder durch photochemische Wirkung (Haut und oberflächliche Schleimhäute) oder durch Reduktion durch den sich im Körper aus der Eiweißzersetzung bildenden Schwefelwasserstoff (Mundhöhle und Umgebung). Demgemäß zeigen Nasen- und Rachenschleimhaut, besonders Zahnfleisch, Zunge und Wangen die charakteristische Verfärbung. Bei der Argyrose der Schleimhäute erfolgt die Silberablagerung subepithelial in der Basalmembran des Zylinderepithels und der Schleimdrüsen, häufig entlang der Lymphbahnen.

In der Literatur finden sich nur wenig Angaben über Expositionszeiten und Silberkonzentrationen die zum Auftreten einer Argyrie führen können. Nach einer Expositionszeit von 6 Monaten bis zu 50 Jahren wurde eine lokalisierte oder generalisierte Argyrose beobachtet. Nur in einem Fall wurde der Silbergehalt im Staub am Arbeitsplatz gemessen und mit 0,03% angegeben (KOELSCH, 1912). Über die aus der Luft durch Inhalation aufgenommenen Mengen, die zur Ausbildung einer lokalisierten Argyrie führen, liegen keine sicheren Angaben vor. Es wurde vermutet, daß die Gesamtaufnahme von 1-5 g Silber zum Auftreten ausreicht (Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, 1972). Bei einer angenommenen Expositionszeit von 20 Jahren, einem

Atemvolumen von $10 \text{ m}^3/\text{Tag}$, einer Retention im Organismus von 50% und einer Luftkonzentration von $0,25 \text{ mg/m}^3$ würde es rechnerisch zu einer aufgenommenen Menge von 1,2 g Silber kommen, was wahrscheinlich einen Grenzwert für die Ausbildung einer Argyrose darstellt (PILLSBURY, 1939). Die über 20jährige Beobachtung von 30-40 Silberarbeitern zeigte, daß bei einer Luftkonzentration von rund $0,01 \text{ mg/m}^3$ keine Argyrose auftrat (FASSETT, 1971).

e) Beryllium

Durch Berylliumstaub können sich Nasenscheidewand-Ulcera entwickeln (KOELSCH, 1972).

Die Wirkung der einzelnen Verbindungen ist abhängig von ihrer chemischen Struktur und Konzentration. Die durch Berylliumchloride und Berylliumfluoride hervorgerufenen Reiz- und Ätzwirkungen bestehen in Konjunktivitis, Rhinitis, Pharyngitis und Bronchitis.

f) Magnesium

Die Einatmung von Magnesiumoxid-Dämpfen kann eine Reizung der Schleimhäute und der Luftwege hervorrufen (KOELSCH, 1972). Außer den Schäden durch beruflichen Umgang mit Mg (Splitter, flüssiges Mg) liegen bisher über weitere ernsthafte Gesundheitsschäden keine Beobachtungen vor.

g) Calcium

Von den Calciumverbindungen, die schleimhautschädigend wirken, werden in der Literatur genannt: Kalkstein (CaCO_3), gebrannter Kalk, Ätzkalk (CaO) meist als Zementbestandteil ferner Kalkstickstoff.

Wie manche andere Stäube, so reizt auch der Kalkstaub die Schleimhäute und ruft katarrhalische Erscheinungen an Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut hervor. An der Nasenschleimhaut können sich Geschwüre mit nachfolgender Septumperforation entwickeln. Die Folge der behinderten Nasenatmung ist oftmals Mundatmung. Dann dringt der Staub in die Mundhöhle ein und lagert sich besonders am Gingivalrand ab. Es entsteht eine gingivale Reizung, die durch begleitende Bakterieninvasion zur Schmutzgingivitis wird, nicht selten zur Gingivitis und Stomatitis ulcerosa. Durch häufige Rezidive kann es zur Zahnlockerung und zu vorzeitigem Zahnausfall kommen.

Aufgrund seiner Löslichkeit wirkt der Kalksteinstaub nicht nur mechanisch (Gebißabrasionen) sondern auch chemisch. Der Kalkstein enthält oft auch Si-Verbindungen, so auch SiO_2 , welches wegen der Gefahr der Silikose von besonderer Bedeutung ist. Es sind z.B. schon Silikosen der Lip-penschleimhaut bei Zementarbeitern beschrieben worden (KOETZSCHKE, 1964), die jedoch pathologisch keine große Bedeutung haben.

Die chemische Wirkung des alkalischen Staubes wird dem alkalischen Hydroxyl zugeschrieben. Die Mundschleimhaut wird nach PARMA (1961) dünn, erodiert, der Farbton wird grau; Zunge und Lippen werden violett. Bei älteren Arbeitern fand der Autor Dyskeratosen bis Leukoplakien, besonders an den Mundwinkeln und an der bukkalen Mund-

schleimhaut. Er wertet diese Dyskeratosen vorsichtshalber als Präkanzerosen.

Zementstaub (Kalkaluminiumsilikat mit 60-65% CaO) wirkt beim Zusammentreffen mit Wasser ätzend und reizt entsprechend die Schleimhäute. Auf der Nasenschleimhaut entwickeln sich Katarrhe, es kommt zu häufigem Nasenbluten, schließlich zu Geschwürbildung mit folgenden Septumperforationen. Bei 17,3% der in einem Betrieb untersuchten Arbeiter fanden sich Schwellungen der Musceln, bei 9,3% Polypen, bei 2% Geschwüre, bei 1,7% Perforationen (KOELSCH, 1926). Insgesamt zeigte ca. 1/3 der untersuchten Arbeiter Veränderungen der Nasenschleimhaut. Eine Zunahme der Veränderungen mit zunehmenden Arbeitsjahren war deutlich festzustellen. EDELBROCK(1893)sah bei Zementarbeitern das Septum an verschiedenen Stellen mit einem graugrünen Belag bedeckt. Nach Entfernung dieser Beläge erwies sich die darunter liegende gerötete Schleimhaut als druckschmerzhaft. Arbeiter, die erst kurz in der Zementfabrik beschäftigt waren, klagten über Schnupfen und "Nasenlaufen", und schließlich auch über häufiges Nasenbluten. Bei der Untersuchung erwiesen sich die Nasenhöhlen als abnorm weit und das Septum als mehr oder weniger rötlich durchschimmernd.

Bei Zementarbeitern finden sich gehäuft Nasensteine (KOELSCH, 1926). Bei einem Arbeiter mit zehn Berufsjahren fiel ein solcher von 0,75 g Gewicht und einem Ausmaß von 34x15x4 mm auf; er war von graugelblicher Farbe und steinharter Konsistenz. BETZ (1926) fand Nasensteine bei 7-10%, JURASZ (1897) bei 1% der untersuchten Arbeiter. Meist waren die Steine erbsen- bis bohngroß. In einem Fall fand letzterer Autor einen Stein, bestehend aus zwei Stücken, die beide Nasenöffnungen verstopften und durch eine die bestehende Septum-

perforation durchziehende Brücke miteinander verbunden waren.

LEDERER (1937) erwähnt Stomatitiden bei Kalkstickstoffarbeitern. Bei diesen und bei Landarbeitern traten lokalisierte Ätzwirkungen an den Übergangsstellen von Haut in Schleimhaut auf (Nasenlöcher, Mundwinkel); kleine isolierte, ziemlich scharf begrenzte Ulcera, die vielfach zu schmierig belegten, flächenhaften, nässenden Substanzverlusten konfluieren. Außerdem bestanden Entzündungserscheinungen wie Gingivitis und Stomatitis (KOELSCH, 1946). TELEKY (1955) beschreibt als ein Symptom der Kalkstickstoffvergiftung lebhaftes Rötung der Mund- und Rachenschleimhaut, insbesondere des weichen Gaumens.

h) Zink

SEIFERT (1895) fand im Zahnfleisch von Zinkarbeitern Zink, womit die Resorption in die Mundschleimhaut nachgewiesen ist.

Zu den toxisch-chemischen Schädigungen rechnet HESSE (1941) den weißlich-bläulichen Zahnfleischsaum der Zinkarbeiter. Auch toxisch-infektiöse Schäden wie Stomatitiden sollen durch Zink hervorgerufen werden. KOELSCH (1926) hält allerdings Verunreinigungen durch Blei für die wahrscheinlichere Ursache dieser Erscheinungen.

Chlorzink macht auf allen Schleimhäuten Verätzungen mit weißlichen, trockenen, festsitzenden Schorfen (KOELSCH, 1926). Der Autor berichtet von einer seltenen, akuten, schweren Verätzung der Mund- und Rachenschleimhaut mit Nekrotisierung, wahrscheinlich hervorgerufen durch Chlor-

zinkdämpfe. Der Sektionsbefund ergab eine geschwollene, aufgelockerte, eitrig-schmierig belegte Schleimhaut im Mund und an weichem und hartem Gaumen. Die Epitheldecke war größtenteils - an der Zunge sogar vollkommen - abgestoßen. Die Zunge wirkte "wie verschorft".

i) Kadmium

HOFFMANN (1954) berichtet, daß Kadmium und seine Verbindungen im Munde zunächst Speichelfluß und im Rachen Trockenheit verursachen. Charakteristisch für eine chronische Vergiftung hält der Autor Geruchsstörungen und einen gelben Ring am Zahnhals (Belag von Kadmiumsulfid), während die Gingiva frei von Entzündung und Verfärbung bleibt. Allmählich könne ein Drittel oder mehr der ganzen Zahnkrone eine Gelbfärbung annehmen.

Auch SCHUERMANN (1966) sah bei mit Cadmium beschäftigten Personen lediglich einen Saum an den Zahnhälsen.

PARMA (1961) fand bei Kadmiumexponierten ebenfalls nur die Zahnschubstanz verfärbt. BAADER (1960) konnte in den Zähnen von Kadmiumexponierten Kadmium nachweisen.

Über die Ergebnisse einer Untersuchung von kadmiumexponierten Arbeitern berichtet SCHUERMANN (1953/54). Von den 32 Untersuchten mit einer Beschäftigungsdauer zwischen 6 Monaten und 15 Jahren gaben 21 Beschwerden an, die der Autor auf eine Kadmiumeinwirkung zurückführt. Im Vordergrund der Beschwerden stehen Kribbeln und Brennen in der Nase mit Trockenheit und teilweise Nasenbluten, Nasenlaufen, häufigem Niesen und kratzendem Gefühl in Rachen und Hals. Für die Erscheinungen von seiten der Nase prägte BAADER (1961) den Ausdruck "Kadmiumrhinitis". Im Gegen-

satz zu MANCIOLI (1950), der kleine Ulzerationen der Nasenschleimhaut und eine allgemeine Atrophie derselben beschreibt, konnte SCHUERMANN (1953/54) keine derartigen Veränderungen feststellen. Im Einklang mit BAADER (1961) fand er bei einigen Arbeitern eine Einbuße des Geruchssinnes; bei 8 Arbeitern ergab sich eine Hyposmie und bei zweien eine Anosmie.

Elf der Untersuchten wiesen sowohl an den Schneidezähnen des Ober- und Unterkiefers als auch an anderen Zähnen einen rötlich-gelben, wohl aus einer Schwefel-Kadmiumbildung entstandenen Saum an den Zahnhälsen auf.

Die von HOLSTEIN (1949) gemachte Beobachtung eines Kadmiumsaaumes an einer Zahnprothese konnte SCHUERMANN (1953/54) bei einem Prothesenträger ebenfalls bestätigen.

Die von HESSE (1941), SACHS (1930) u.a. beschriebenen Veränderungen in der Mundhöhle, wie Verfärbungen des Zahnfleisches und Stomatitiden konnten von anderen Autoren nicht mehr bestätigt werden (BAADER, 1961; TELEKY, 1955). KOELSCH (1972) beschreibt den Kadmiumsaum folgendermaßen: "Dabei handelt es sich um eine gelb- bis ockerfarbene Ablagerung von Kadmiumsulfid auf den Zähnen. Der Belag findet sich vorwiegend im Bereich der Frontzähne und ist mechanisch kaum zu entfernen. Er sitzt mit Vorliebe an rauen Stellen der Zahnflächen (Schmelzdefekte, Zahnstein)." Der Kadmiumsäum, der bei 50-70% der Kadmiumarbeiter zu finden ist, und schon nach 2-4monatiger Exposition auftreten kann, kann nach Wegfall der Exposition nach einigen Monaten wieder verschwinden.

Nach SCHUERMANN (1953/54) und KOELSCH (1972) soll die Anfälligkeit von Frauen gegenüber Kadmium besonders groß sein. Weiterhin sollen hellblonde Frauen empfindlicher sein als dunkelblonde.

SONNABEND (1976) untersuchte den Kadmiumgehalt im Zahnstein von Cd-exponierten Personen. Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle zusammengefaßt:

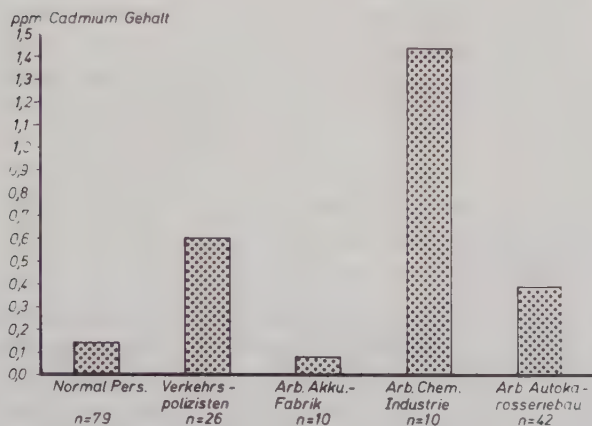


Abb. 1: Cadmiumgehalt im Zahnstein in ppm - Mittelwerte bei fünf Probandengruppen:

1. Normalpersonen; 2. Verkehrspolizisten;
3. Arbeiter in einer Akkumulatoren-Fabrik;
4. Arbeiter in einer chemischen Fabrik;
5. Arbeiter im Autobau

n = Zahl der Probanden

Der hohe Wert bei den Arbeitern der chemischen Industrie ist damit zu begründen, daß in diesem Betrieb Cadmium-Stearat hergestellt wird. Bei den Polizisten werden die Abgase der Dieselmotoren die Ursache der höheren Cadmium-Exposition sein. Der Standort der

Akkumulatorenfabrik auf dem Lande ist wohl die Ursache für die geringen Cd-Werte der dort wohnenden und tätigen Arbeiter.

Die Autoren weisen darauf hin, daß die gewonnenen Werte zunächst noch keine Aussage über ihre eventuelle pathologische Bedeutung für den menschlichen Organismus erlauben. Dazu bedarf es weiterer Untersuchungen, die die langfristige und kurzfristige Exposition erfassen.

k) Quecksilber

Sowohl im älteren als auch im neuen Schrifttum wird häufig über die gewerbliche Quecksilber(Hg)-vergiftung berichtet. Die akuten Vergiftungserscheinungen, von denen ältere Lehrbücher berichten, werden heute nur noch selten gesehen; die berufliche Hg-Vergiftung ist fast immer eine chronische und wird fast ausschließlich durch lange berufliche Hg-Exposition erworben. In den weitaus meisten Fällen gewerblicher Hg-Vergiftungen erfolgen diese durch Einatmen von Hg-Dämpfen. Die chronische Hg-Vergiftung macht ihre ersten Erscheinungen meist in der Mundhöhle. Die Kenntnisse ihrer Pathogenese stützen sich auf die Untersuchungen vom ALMKVIST (1906, 1919), der den Fäulnisbakterien in der Mundhöhle eine bedeutende Rolle beim Entstehen der merkuriellen Stomatitis zuerkennt. Als Ursache der geschwürsbildenden Wirkung des Hg nennt der Autor zwei verschiedene Faktoren: 1. das im Körper resorbierte Hg und 2. lokale bakterielle Zersetzungsprozesse. Und zwar sind es eiweißzersetzende Bakterien, welche für den geschwürsbildenden Quecksilberprozeß eine ätiologische Rolle spielen. Die Wirkung der Fäulnisbakterien beruht in erster Linie auf in der Ent-

wicklung von Schwefelwasserstoff (H_2S) und in dessen lokaler Resorption in die Schleimhaut der Mundhöhle. Infolge des Zusammentreffens des lokal resorbierten H_2S und des Hg im Gewebe entsteht ein Niederschlag von Quecksilbersulfid (HgS) in Form von kleinen Körnchen, welches sich in den Endothelzellen der Gefäßwand bildet. Hierdurch werden die Endothelzellen der Kapillärwände geschädigt und als Folge davon entwickelt sich eine Nekrotisierung des von den geschädigten Kapillaren ernährten Gewebes. Der oberflächliche Anteil des nekrotischen Gewebes zerfällt leicht; die Nekrosen weiten sich in tiefere Gewebeschichten aus, und es entstehen Ulzerationen. Die ulzerösen Veränderungen der merkuriellen Stomatitis treten zuerst in Gewebswinkeln, wo Fäulnisprozesse entstehen, auf. Von allen Prädispositionsstellen, an denen man die ulzeröse merkurielle Stomatitis findet, stellen nach ALMKVIST (1906, 1919) nur einige wenige primäre Ursprungsstellen dar, die anderen entstehen erst sekundär durch Fortleitung des Prozesses. Zu den primären Ursprungsstellen zählen Zahnfleischtaschen, und zwar die innere, dem Zahn zugewandte Fläche, Krypten und Lakunen der Tonsillen, seltener der pterygogingivale oder andere Winkel der Mund- und Rachenhöhle.

An den offenen Oberflächen der Schleimhäute dagegen, an welchen keine Bedingungen für eine Ansammlung zersetzender Speisereste vorhanden sind, entsteht die ulzeröse Veränderung niemals primär. Die stomatitischen Veränderungen der Zungenränder, Lippen und Wangenschleimhaut, des Gaumens und anderer Stellen stellen stets fortgeleitete Prozesse dar.

Voraussetzung für das Zustandekommen einer berufsbedingten Schädigung scheint neben der Exposition eine individuelle (angeborene oder erworbene) Disposition zu sein

(BAADER, 1954). Bei der Entstehung einer Gingivitis oder Stomatitis mercurialis spielt die Mundpflege eine entscheidende Rolle; Verfärbungen (Hg-Saum) können jedoch auch im gepflegten Mund auftreten.

KOELSCH (1926) beschreibt mannigfache Veränderungen in der Mundhöhle als Ausdruck einer berufsbedingten Hg-Vergiftung. Die ersten Krankheitserscheinungen sind metallischer Geschmack, Hitzegefühl im Munde, Stumpfwerden und ziehende Schmerzen an den Zähnen sowie Foetorex ore und vermehrter Speichelfluß. Bald stellt sich eine Gingivitis ein. Das Zahnfleisch wird bläulichrot verfärbt. Dehnt sich der Prozeß weiter aus, entwickelt sich aus der Gingivitis die Stomatitis mercurialis in ihren verschiedenen Formen. Das Zahnfleisch lockert und rötet sich, wird glasig, empfindlich, blutet leicht. Wo Zähne fehlen, bleibt die Gingiva zunächst noch annähernd normal. Der Prozeß verschlimmert sich bei fortgesetzter Resorption des Giftes: das Zahnfleisch wird bläulich-ödematös, am Zahnhal von einem schmierigen grauweißen, stinkenden Randbelag eingesäumt. Auch die benachbarten Schleimhautpartien schwellen an; an der geschwollenen Wangenschleimhaut finden sich leistenförmige Impressionen der gegenüberliegenden Zähne. Zunge und Gaumen entzünden sich, schließlich ist die ganze Mundhöhlenschleimhaut lebhaft gerötet, geschwollen, aufgelockert. Die Zunge ist gelegentlich derartig geschwollen, daß sie im Munde keinen Platz mehr findet. Die Tonsillen sind vergrößert; auch die Speicheldrüsen zeigen häufig Entzündung und Schwellung. Im folgenden Stadium rückt die Geschwürsbildung in den Vordergrund. An verschiedenen Stellen der Schleimhaut, der Gingiva, der Zunge treten flache, graubelegte, meist buchtige Substanzverluste auf, umgeben von verdickten Rändern und entzündlichem Hof. Auch die Speichel- und Lymph-

drüsen, insbesondere der lymphatische Rachenring, zeigen hochgradige entzündliche Schwellung, z.T. Geschwürbildung, so daß lebhafteste Schluckbeschwerden auftreten (Angina mercurialis, Angina necrotica, Pharyngitis mercurialis). Der Rachen bis zur Grenze des knöchernen Gaumens kann eine lackfarbene, eigenartige Rötung aufweisen (sog. Kussmaul'scher Lackrachen). Die Sprache wird anginös. Der Speichel ist anfangs "fade", später ausgesprochen fäulig. Die Speichelabsonderung kann außerordentlich stark werden - bis zu 5 l am Tag sind beobachtet worden. Die Zähne werden locker und fallen schließlich aus. In den Alveolen finden sich Abszesse, Periostitis, sogar partielle Kiefernekrose.

Eine andere Form verläuft als Gingivitis purulenta mit hochgradiger wulstiger Schwellung des Zahnfleisches; aus den dadurch entstehenden Spalten zwischen Alveole und Gingiva entleert sich - besonders auf Druck - reichlich stinkender Eiter. Die Symptome von seiten der Mundhöhle bzw. der Verlauf der dort lokalisierten Krankheitsprozesse sind abhängig von Art, Menge und Dauer der Gifteinwirkung. Schon minimale Spuren von Hg (BAADER, 1954) bzw. ein kürzerer Aufenthalt in quecksilberdampfhaltiger Luft (2-4 Tage) (KOELSCH, 1926) können zu Vergiftungserscheinungen führen. Die Entstehung einer subakuten Vergiftung ist von der Aufnahme reichlicher Giftmengen in relativ kurzer Zeit abhängig (SCHUERMANN, 1966). Die subchronischen bzw. chronischen Intoxikationen - die zusammen mit den subakuten Vergiftungen zu den beschriebenen Veränderungen in der Mundhöhle führen können - entstehen durch fortgesetzte Aufnahme kleinster Hg-Mengen (BAADER, 1954). Die Erscheinungen der merkuriellen Stomatitis beschränken sich z.T. auf Gingivitiden, welche sich bei jüngeren Exponierten oft spontan zurückbilden, sich aber auch zur Schädigung des Zahnhalteapparates und schließlich zu Zahnverlust weiterentwickeln können.

PARMA (1961) fand im Munde von Hg-exponierten Arbeitern auffallend häufig marginale Parodontitis von der katarrhalischen bis zur eitrigen Form, die er aus dem Zustand des Gebisses nicht erklären konnte. Die ulcerösen Flächen an der Wangenschleimhaut, die er beobachtete, zeigten keine Tendenz zur Heilung und waren merkwürdigerweise wenig schmerzhaft. Einen Gingivasaum konnte er nicht finden, auch keine Verfärbung der übrigen Mundschleimhaut.

Nach MAYER (1957) wird das Parodontium im Sinne einer Störung des hydraulischen Systems (Wedlsches Gefäßknäuel) irritiert und man findet Spannungsherabsetzungen in dem in diesem Raum fein verteilten Gefäßsystem, die wiederum Zahnlockerung und -ausfall bedingen. Der Autor berichtet von 13 untersuchten Fällen. Die Hg-exponierten Arbeiter (2 - 3 Berufsjahre) wurden über einen Zeitraum von 1-6 Jahren beobachtet. In allen Fällen war das Parodontium stark funktionsgestört. Im Röntgenbild war der Alveolarknochen vielfach atrophisch. Die Prognose war in den meisten Fällen schlecht.

Die chronische Vergiftungsform wird in seltenen Fällen von einem blavioletten Saum am Zahnfleisch begleitet. Es handelt sich hierbei um girlandenartige blaugraue Einlagerungen von Quecksilbersulfid, die etwa 1 mm vom Zahnfleischrand beginnen. Das Auftreten des Saumes ist nicht an das Vorhandensein einer Gingivitis oder Stomatitis gebunden.

Durch gewisse Quecksilbersalze sollen die Zähne eine Verfärbung erleiden. HOFFMANN (1954) sah schwarze Verfärbungen durch Sublimat und Knallquecksilber, grau-blaue Verfärbungen der Zähne durch salpetersaures Quecksilberoxydul. KOELSCH (1926) fand durch Sublimat und Knallquecksilber in der Umgebung von Nasen- und Mund-

öffnung kleine Ätzweswüre (kombinierte Staub- und Schweißwirkung).

l) Thallium

MISCH (1930) beobachtete nach chronischer Thallium-einwirkung heftige Stomatitiden mit verstärktem Speichelfluß. SCHWARTZ, TULIPAN und PECK (1947) erwähnen purpurrote Verfärbung der Gingiva. SCHUERMAN (1966) sah eine beträchtliche Zahnfleischschwellung nach einem Suicidversuch mit Thallium.

m) Zinn

Bei Zinngießern und Bronzearbeitern fand HESSE (1941) braunschwarze Verfärbungen der Mundschleimhaut. Stomatitiden sollen eine Seltenheit sein.

n) Blei

Da Blei (Pb) und seine Verbindungen von mehr als 150 verschiedenen Gewerben verarbeitet werden oder wurden, war die chronische Bleivergiftung eine weitverbreitete gewerbliche Vergiftung. Die leicht löslichen Verbindungen des Bleis sind am gefährlichsten. Für das Zustandekommen einer Bleivergiftung spielt die Aufnahme in Form von Staub oder Nebel bzw. Rauch über den Atemtrakt eine wichtige Rolle. Vor allem aber hat die Aufnahme durch den Verdauungstrakt Bedeutung, weil

fast immer die absolute Menge des wirklich resorbier-
ten Bleis aus dem enteralen Angebot an Blei und blei-
haltigen Verbindungen stammt. Selten gelangt das Pb
in der Haut zur Resorption.

Als Frühsymptome einer chronischen Pb-Vergiftung zei-
gen sich bereits im obersten Abschnitt des Verdauungs-
kanals, in der Mundhöhle, charakteristische Verände-
rungen der Schleimhäute, und zwar völlig unabhängig
von der Art und dem Ort der Einverleibung des Bleis.
Schon der Foetor ex ore, der bei Bleikranken häufig auf-
tretende Mundgeruch, deutet auf abnorme Vorgänge in der
Mundhöhle und in den tieferen Abschnitten des Verdauungs-
traktes hin. Vielfach wird er als süßlich bezeichnet.
Da er jedoch nicht regelmäßig auftritt und auch von der
Mundpflege abhängig ist, gilt er als unsicheres Zeichen
der Vergiftung.

In vielen klinischen Beschreibungen ist bei Bleiarbei-
tern schon frühzeitig eine Störung der Geschmacksempfin-
dung beobachtet worden. Meistens ist von süßlichem oder
metallischem Geschmack die Rede (FLURY, 1934). UFLAND
(1928) beobachtete eine Reizung des Geschmacksorgans durch
Blei. Im allgemeinen war eine Verschärfung des Geschmacks,
eine Hypergeusie zu beobachten. Diese ist besonders deut-
lich bei Qualitäten süß, dagegen schwächer bei bitter,
sauer oder salzig. Die Hypergeusie nach Bleiaufnahme ist
nicht notwendigerweise auf in den Sekreten ausgeschiede-
nes Blei zurückzuführen, sondern es können hier funktio-
nelle Störungen der Geschmacksempfindung durch systemi-
sche Blei einwirkung vorliegen.

Eines der am häufigsten in der Literatur beschriebenen
und heute nur noch selten anzutreffenden Leitsymptome
einer chronischen Pb-Vergiftung ist der sogenannte Blei-
saum, eine Verfärbung des äußeren Zahnfleischrandes, die

hämatischen Zuständen kommt. Das im Blut kreisende und durch die Kapillaren im Gingivalgebiet austretende Blei (Bleialbuminat) verbindet sich mit dem Schwefelwasserstoff (Fäulnisprodukt) der Mundhöhle, fällt als körniges Bleisulfid aus und ist mikroskopisch in Adventitiazellen, Histiocyten und in der Basalmembran nachweisbar. PARMA (1961) sieht nicht nur Fäulnisprozesse in der Mundhöhle als S-Lieferanten an. Er sah im histologischen Bild eine Anhäufung von PbS auch unter intaktem Epithel und im Stratum papillare. Unmengen von zerfallenen Erythrozyten, die den Schwefel liefern könnten.

Entgegen der früheren Meinung, daß sich ein Bleisaum nur bei entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut entwickle, weisen BAADER (1960), TELEKY (1926) und HESSE (1941) darauf hin, daß Entzündungen oder Taschenbildungen am Zahnfleisch nicht als Voraussetzung seiner Entstehung anzusehen sind. Viele Autoren beschreiben einen Bleisaum bei völlig intakter Gingiva. Andererseits ist festzustellen (BAADER, 1960), daß eine entzündlich veränderte Mundschleimhaut schneller und intensiver einen Bleisaum entstehen läßt, und daß bei Individuen mit guter Mundhygiene kaum Einlagerungen am Zahnfleisch zu finden sind. In gewissem Maße soll die Saumbildung auch von der Nahrungszusammensetzung abhängen, da nur schwefelhaltige Nahrungsbestandteile (Eiweiß) durch Zersetzung Schwefelwasserstoff bilden. Bei rein vegetarischer Ernährung soll es nicht zur Bildung eines Bleisaums kommen (RODENACKER, 1940).

BAADER (1960) beobachtete das Auftreten des Saumes bei einigen Patienten, die bereits mehrere Wochen bleikrank waren, erst im Verlauf der Erkrankung. PARMA (1961)

stellte ihn bei einem Arbeiter bereits nach fünf-wöchiger Exposition fest. Dieser Arbeiter hatte jedoch eine auffallend schwere Gingivitis und das mit seiner Arbeit verbundene Risiko (Akkumulatoren-fabrik) war besonders groß.

Klinisch handelt es sich beim Bleisaum um eine meist schmale, in der Regel 1-2 mm breite, bandartige, blau-graue, bei typischer Ausprägung girlandenförmige Linie im Saum der Gingiva. Der Bleisaum fehlt an zahnlosen Kiefern und im Bereich von Zahnlücken. Ansonsten gibt es keinerlei Gesetzmäßigkeiten für sein Auftreten und seine Lokalisation. Er erscheint zwar häufig und besonders ausgeprägt an den Schneide- und Eckzähnen, es sind jedoch auch andere Lokalisationen beschrieben worden z.B. am Zahnfleischrand der lingualen und palatinalen Seite. Außer dem Bleisaum des Zahnfleisches finden sich bisweilen auch dunkelblaue Bleisulfidniederschläge in den Schleimhäuten der Innenseite der Lippen (KNIERIEM, 1951/52), der Wangen, am weichen Gaumen und auf den Papillen der Zunge (BAADER, 1960).

Letzterer Autor fand ein Fehlen des Bleisaums in 20-40% der Bleivergiftungsfälle. PARMA (1961) gibt an, den Pb-Saum nur in 10% der Fälle gesehen zu haben. Der Saum gilt zwar als sicheres Zeichen einer Bleiaufnahme, aber nicht als Beweis für eine Bleivergiftung. In der Regel verschwindet er zwei bis drei Monate nach Beendigung der Bleiaufnahme. Allerdings kann er bisweilen auch nach Aufhören der Exposition wieder in Erscheinung treten (KOELSCH, 1972), wenn durch Störungen im Stoffwechsel das im Knochen abgelagerte Depotblei aus seiner schwer löslichen Form als tertiäres Bleiphosphat in Dibleiphosphat umgewandelt wird und somit wieder ins kreisende Blut gelangt.

Gelegentlich treten Bleisulfidablagerungen im Zahnstein

Bleikranker als sogenannter "Pseudobleisaum" auf (BAADER, 1960).

FLURY (1934) beobachtete bei Bleiexponierten eine gelbe, braune und graue Verfärbung der Zähne. Nach KOELSCH (1926) können sich in den Zähnen selbst kleine Bleidepots ausbilden. In der Zahnschmelz selbst, in der Wurzelhaut und im Zahnstein wurde Blei gefunden (0,03-0,48% Pb). Diese Ablagerungen sollen in die Zahnschmelz durch die Blutbahn, in den porösen Zahnstein als Auflagerung von außen her erfolgen. MAYER (1957) weist auf die Folgeschäden der Bleieinlagerungen im Parodontium hin. Danach bedingen die Metalleinlagerungen eine zusätzliche Funktionsuntüchtigkeit des Parodontiums. Die durch Pb hervorgerufenen Gefäßspasmen haben eine schlechte Versorgung zur Folge. Obwohl der Zahnhalteapparat irritiert ist, ist ausgesprochene Parodontose selten oder nur in ihren Anfangsgraden anzutreffen; daraus resultierender Zahnausfall ist nur gelegentlich beschrieben worden. Nach MAYER (1957) sind die Zahnkronen nicht mehr als sonst auch geschädigt oder kariös und weisen höchstens eine dem devitalen Zahn ähnelnde Farbe auf. Der Zahnstein tritt wohl vermehrt auf, nach Ansicht des Autors wahrscheinlich als Folge der stärkeren Salivation.

Gelegentlich trat bei chronischem Saturnismus als Spätsymptom eine schleichend einsetzende entzündliche Schwellung der Ohrspeicheldrüse auf (Parotitis saturnina) mit Kieferschmerzen und Kaubeschwerden, teils einseitig, teils beidseitig, auf die ganze Drüse oder nur auf einen Teil ausgedehnt (KOELSCH, 1926). Die Speichelabsonderung war dabei sehr verschieden: normal, vermehrt oder vermindert. Ähnlich können auch die Sublingualdrüsen erkranken.

o) Arsen

Arsenschäden entstehen durch wiederholte Einwirkung arsenhaltiger Verbindungen (Stäube), durch Verschlucken oder durch arsenbeschmutzte Finger. Arsen ist ein Ätz-, Kapillar- und Zellgift. Es führt zur fettigen Degeneration, zum Eiweißzerfall, zum Glykogenschwund, zu Zellabtötung und Gewebszerstörung; auch das Knochenmark wird geschädigt (BAADER, 1961). Bei der akuten Vergiftung stehen die Kapillarlähmungen im Vordergrund.

Relativ selten kommen akute gewerbliche Arsenvergiftungen vor. Am Zahnfleisch verursacht die örtliche Applikation arseniger Säure schon in geringer Menge Schwellung und bläulichrote Verfärbung, bei stärkerer Einwirkung weiße, schmerzhaft Erosionen bis zur Schleimhautnekrose und Absterben der darunter befindlichen Alveolarpartien, so daß wochenlang andauernde Knocheneiterungen mit Zahnverlusten bestehen können (KOELSCH, 1926). NUCK (1937) beobachtete Schwellung und Eiterung des Zahnfleisches und Zahnausfall bei zwei Laboranten, die heiße Arsenlösungen pipettiert hatten. BAADER (1960) berichtet von einer Bäuerin, die an einem windigen Tag eine Stunde lang mit Kalkarsen stäubte und am nächsten Tag z.T. schwärzlich verfärbte Hämorrhagien an Unterlippe, Mundschleimhäuten und Zunge aufwies.

KOELSCH (1926) beschreibt als Symptome der akuten Arsenintoxikation im Bereich der Mundhöhle: Brennen, Trockenheit, Schlingbeschwerden, Gefühl der Zusammenschnürung des Schlundes.

Bei den weitaus häufigeren chronischen Vergiftungen stehen die schleimhautreizenden oder gewebezerstörenden Lokalsymptome im Vordergrund (BAADER, 1960), während die durch Kapillarlähmung bedingten Krankheitserscheinungen

abgeschwächter verlaufen. Nach rein lokaler Gifteinwirkung beschrieb der Autor Gingivitiden mit metallischem Geschmack. KOELSCH (1926) beobachtete Stomatitiden mit Zahnlockerung und geringem Speichelfluß, erythematöse und pustulöse Hautausschläge u.a. an Zahnfleisch und Wangenschleimhaut, die zur Geschwürsbildung neigen. LÖWY (1924), SCHWARTZ, TULIPAN und PECK (1947) fanden heraus, daß zur Ulcuse Entstehung am Zahnfleisch und an den Mundwinkeln eine mindestens mehrwöchige Exposition Voraussetzung ist. MISCH (1930) berichtet von berufsbedingten Stomatitisformen mit Schwellung, Blutungen und Epitheltrübungen. Subjektive Symptome sind Trockenheit sowie Brennen der Mundschleimhaut und Lippen. LAPIJSEV (1932) beobachtete bei Arbeitern, die mit einem arsenhaltigen Kornbrand-Bekämpfungsmittel arbeiteten, hyperämische und erodierte Mundschleimhaut. Leichte, blasenförmige Erscheinungen an der Oberlippe in Form einer typischen Arsendermatitis, hervorgerufen durch Arbeit mit Arsensalzen beschreibt VIGNE (1931). Beschäftigte einer Arsenikhütte untersuchte SAUPE (1930); bei ihnen bestanden papulo-pustulöse Effloreszenzen, z.T. in sehr großer Menge, unter anderem in der Gegend um Mund und Nase. TELEKY (1955) fand sie an den Lippen lokalisiert. Stellenweise hatten sich Geschwürchen mit kleinen, kraterförmigen Defekten gebildet, zum Teil waren sie nässend und neigten zu Schuppenbildung. HOFFMANN (1954) fand nach Arsenwasserstoffeinwirkung auf der Mundschleimhaut geschwürige Entzündung, die mit Speichelfluß und Zahnlockerung einherging.

Die kanzerogene Eigenschaft des Arsens ist seit langem bekannt. Für den Arsenkrebs typisch ist das völlige Freisein bzw. der außerordentlich seltene Befall u.a. des Mundes und des Rachens (BAADER, 1961).

In der Literatur werden nur sehr wenige Arsenkrebse derartiger Lokalisation beschrieben. ULLMANN (1933) sah Zungenkrebs nach Arsenexposition. SCHWAB (1965) erwähnt Karzinome der Nasenhaupt- und -nebenhöhle durch As verursacht. Die Latenzzeit beträgt 3-40 Jahre.

Durch chronische Arseneinwirkung treten auch auf der Nasenschleimhaut Reizungen und Verätzungen auf, die bis zur Nasenseptumperforation reichen. TÖPLITZ (1890) fand bei 61% der Untersuchten solche Perforationen. SAUPE (1930) sah bei der Untersuchung von Arbeitern einer Arsenikhütte bei 80% aller Untersuchten Ulcera und Perforationen im knorpeligen Anteil der Nasenscheidewand. 57,5% der Arbeiter hatten einen ausgesprochenen Defekt in der Nasenscheidewand, 22,5% ein ein- oder doppelseitig vorhandenes Ulcus oder eine Erosion ohne Perforation. Nur 20% der Exponierten waren frei von derartigen Veränderungen, hatten aber z.T. auch schon einen umschriebenen Borkenbelag an typischen Stellen. Die Veränderungen saßen stets am vorderen unteren knorpeligen Anteil des Nasenseptums. Die Perforationen waren meist erbsengroß. Bemerkenswert waren oft ganz dicke, teils schmierige, teils borkige Beläge an der hinteren Circumferenz der Perforationen, deren Hinterwand oft ulceriert war, während die anderen Teile der Circumferenz vernarbt waren. Der Autor vermutet eine besondere Disposition zum Auftreten der Perforationen: trotz annähernd gleicher Arbeit gab es Personen, die keine Perforationen bekamen, solche, bei denen sie erst nach 2-3 Arbeitsjahren, und solche, bei denen sie sogar schon nach kaum einjähriger Tätigkeit vorhanden waren. Ebenso spielen die unterschiedlichen Anwendungen der Schutzmaßnahmen eine Rolle.

GROETSCHEL (1961) beschreibt bei Arsenarbeitern Trocken-

heit des Halses mit Husten und Heiserkeit und Geschwüre bis Perforationen der Nasenscheidewand, die mit einem grau belegten stecknadelkopfgroßen Geschwür beginnen, das sich allmählich vertieft und zur vollständigen Durchlöcherung führt. GOLDBLATT (1956) führt die bei 62 Arbeitern einer Nickelraffinerie aufgetretenen Nasennebenhöhlenkrebse auf Arseneinwirkung zurück. Diese Nasenkrebse wurden nach durchschnittlich 17jähriger Berufsarbeit beobachtet.

p) Antimon

Antimonschäden scheinen selten zu sein. Die bei der Gewinnung des Antimon auftretenden Vergiftungserscheinungen wie Stomatitis mit erhöhtem Speichelfluß und gelegentlich bläulicher Saumbildung an der Gingiva sollen durch Blei- und Arsenbeimengungen bedingt sein (KOELSCH, 1926).

Bei der akuten Vergiftung mit Antimontrichloriddämpfen sollen Anschwellungen der Lippen, Bläschenbildung in Mund- und Rachenhöhle mit lebhaftem Speichelfluß und Schmerzen auftreten; bei der chronischen Vergiftung wurden Entzündungen in Mund- und Rachenhöhle mit Schluckbeschwerden und Speichelfluß und evtl. bläulichem Saum am Zahnfleisch beobachtet. Als charakteristisches Expositionszeichen beschreibt der Autor die bei Antimonschmelzern beobachteten Antimonzähne (KOELSCH, 1972). Dabei handelt es sich um festhaftende Beläge von roter bis gelber oder braunoranger Farbe, besonders an Stellen mit Schmelzdefekten und im Bereich von Zahnstein. Die Beläge bestehen aus Antimonsulfid, welches sich durch Kontakt des Antimons mit dem Schwefelwasserstoff der Mundhöhle bildet. Gelegentlich sind auch Zahnfleischblutungen beobachtet worden.

q) Wismut

BRESGEN (1891) beobachtete nach Einverleibung von Wismut zunächst eine entzündliche Rötung der Mundschleimhaut, ferner schwarze bis schwarz-bläuliche Verfärbungen des Zahnfleischrandes, der Zungenspitze und -ränder, der Uvula und des harten Gaumens; auch die Wangenschleimhaut gegenüber den Zahnreihen war verfärbt. Diese Verfärbung trat besonders nach Abklingen der entzündlichen Rötung hervor und verschwand nur langsam und unvollkommen. Der Autor führte sie auf die Bildung von Schwefelwismut zurück.

r) Vanadium

Vanadiumpentoxid übt eine starke Reizwirkung auf die Schleimhaut aus und zwar Rauch intensiver als Staub (KOELSCH, 1972). Führende Symptome der Schleimhautreizung sind u.a. die Erscheinungen im Bereich des ganzen Atemtraktes: Rhinitis mit Nasenbluten, Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis mit schmerzhaftem Trockenheitsgefühl im Rachen, auch Heiserkeit. Ein charakteristisches klinisches Symptom stellt weiterhin die grünlich-schwarze Verfärbung der Zunge dar. Der Autor sah durch den Vanadiumgehalt von Rohölflasche Erkrankte mit grau-schwarzem Zungenbelag. Dabei handelte es sich um einen festhaftenden, nicht abwischbaren Belag, der jedoch nach Unterbrechung der Exposition nach 2-3 Tagen von selbst verschwand.

s) Selen/Tellur

Selendämpfe und die leicht flüchtigen Selenverbindungen rufen beim Einatmen Reizerscheinungen der Luftwege, Brennen und Trockenheit in Nase und Rachen sowie Reizung der Mundschleimhaut hervor. Die resorptiven Schädigungen durch Selen äußern sich u.a. in belegter Zunge und Metallgeschmack im Munde (KOELSCH, 1972).

Tellurwasserstoff bewirkt ähnliche Reizerscheinungen wie Selenwasserstoff. Auf der feuchten Schleimhaut zerfällt es zu Tellur und führt zur Schwarzfärbung der Mundschleimhaut (KOELSCH, 1972).

t) Chrom

Von den Verbindungen des Chroms kommen hauptsächlich der Chromsäure, chromhaltigen Erzen, Chromaten und Chromtrioxidstaub, gewerbepathologische Bedeutung zu. Besonders charakteristisch sind die Veränderungen auf der Nasenschleimhaut. Die Chromsäuren und -salze gelangen in flüssiger, in Dampf- oder Staubform auf die Haut oder Schleimhäute und verursachen eine Geschwürsbildung an einer bestimmten Stelle des Nasenseptums, die u.U. zur Perforation der knorpeligen Nasenscheidewand führt. Der Sitz dieser Veränderungen ist der knorpelige Teil des Septums, und zwar die etwa 1,5-2 cm von der Nasenöffnung entfernte, als Locus Kieselbachii bezeichnete dellenartige Einbuchtung, an welcher der aspirierte Luftstrom hauptsächlich aufprallt. Der Knorpel ist an dieser Stelle

mangelhaft ernährt, das bedeckende Zylinderepithel ist wenig widerstandsfähig (während das Septum im übrigen mit Plattenepithel bedeckt ist); hier finden sich keine Schleimdrüsen, nur seröse Drüsen, außerdem sehr oberflächliche, feine, meist erweiterte Venen, die sehr leicht bluten und zu Epithelnekrosen disponieren. Die durch den anprallenden Luftstrom mitgeführten Staubteilchen lagern sich hier ab, rufen eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut und nachfolgende Epithelnekrose hervor, die mit einer Staubkruste bedeckt ist. Außerdem kommt die Ätzwirkung der Chromate hinzu. So entstehen kleine Substanzverluste. Durch den unvermeidlichen Zutritt pathogener Keime kommt es zur Vergrößerung, d.h. zu einem richtigen, nach Tiefe und Breite fortschreitenden Geschwür, welches auf den schlecht ernährten Knorpel übergreift und ihn zerstört. Der schon beim Beginn auftretende Juckreiz verleitet zum Kratzen und kann so die Entwicklung beschleunigen; jedoch sind die Kratzinsulte keine notwendige Voraussetzung. Die Entstehung erfolgt meist symptomlos; gelegentlich gehen Nasenbluten und Brennen voraus. Begünstigend wirkt die sog. Rhinitis sicca anterior, eine mit Blutungen einhergehende Atrophie der Nasenschleimhaut.

Die Perforation ist meist kreisrund, mit scharfen Rändern, selten mit seitlichen Einkerbungen; ihr Durchmesser beträgt meist 0,5-1,5 cm. Die Form der Nase wird dadurch nicht beeinträchtigt, auch der Geruchssinn leidet nicht unbedingt. Ein Weitergreifen auf den Knochen findet nur ausnahmsweise statt. Eine Rückbildung der Perforation erfolgt nicht mehr (KOELSCH, 1926).

Der Autor fand bei Untersuchungen von Chromatarbeitern nach ein- und mehrjähriger Beschäftigungszeit bis zu

70% Perforationen; schon nach kurzer Beschäftigungszeit (8 Tage) sah er Hyperämie und katarrhalische Entzündungen, gelegentlich Epithelnekrosen. Wird die Arbeit rechtzeitig abgebrochen, so kommt es meist noch zur Heilung. Andernfalls kommt es u.U. schon in relativ kurzer Zeit (1-2Monaten) zur Perforation.

Zahl der Arbeiter	Arbeitszeit	noch ohne Befund	Geschwüre	Perforationen
77	1 Monat	34	32	1
81	3 Monate	17	46	18
39	6 Monate	2	14	23
29	1 Jahr	-	8	21
31	mehr als 1 Jahr	-	7	24

JANCsó und DOROGI (1967) untersuchten Arbeiter in Galvanisierbetrieben. Bei den 97 untersuchten Personen fanden sie in keinem Fall eine intakte Nasenschleimhaut. 31% der Arbeiter zeigten Hyperämie der Nasenschleimhaut, 59% mit Schorf bedeckte Schleimhauterosionen und 10% Perforationen. Die Krankheitsgrade, das Lebensalter der Beschäftigten und die Expositionszeiten zeigten keinen direkten proportionalen Zusammenhang. Die kürzesten Expositionszeiten betrugen 2 Wochen; die längste Exposition dauerte 29 Jahre.

Bei einer Chromkonzentration von 0,0001 bis 0,0056 mg/l fanden TIMAR und LAZARJEV (1960) nach 1-2 Wochen, HUNTER (1975) nach 6-12 Wochen Geschwürsbildung und Perforation bei Galvanisierarbeitern. Nach Ansicht der Autoren werden die Schädigungen nicht allein durch Chrom, sondern durch gemeinsame Wirkung von Chrom und Nickel hervorgerufen.

Die Untersuchungen von KLEINFELD und ROSSO (1965) ergaben bei 9 chromsäureexponierten Arbeitern verschiedene Grade von Nasenschleimhautschädigungen. Die gemessenen Chromsäurekonzentrationen betrugen 0,18 bis 1,4 mg/m³.

Arbeiter (Fallnr.)	Alter	Expos. Zeit i. Monaten	Untersuchungsergebnis
1	30	6	Nasenseptumperforation
2	19	2	Nasenseptumperforation
3	19	12	Nasenseptumperforation
4	18	9	Nasenseptumperforation
5	47	10	Ulzeriertes Nasenseptum
6	45	6	Ulzeriertes Nasenseptum
7	23	1	Ulzeriertes Nasenseptum
8	20	0,5	Mäßige Veränderungen am Nasenseptum und den Nasenmuscheln
9	48	9	Mäßige Veränderungen am Nasenseptum

Aus den Untersuchungen von VIGLIANI und ZURLO (1955) geht hervor, daß bei Alkalichromatkonzentrationen von 0,11-0,15 mg/m³ Nasenschleimhautschädigungen auftreten. Inner-

halb einer Beobachtungszeit von 3 Jahren sahen die Autoren einen Krebs der Nasenscheidewand in einer Produktionsabteilung mit einer Belegschaft von ungefähr 150 Arbeitern. Genaue Angaben über die Expositionsdauer fehlen.

Bei der Herstellung von Bichromaten (Chromkonzentration im Arbeitsraum 0,045-0,594 mg/m³) und bei der Chromsäureherstellung (Chromkonzentration 0,110-1,550 mg/m³) fand SASSI (1956) bei 30 von 65 Arbeitern Septumperforationen; bei 6 Beschäftigten lagen eine Atrophie oder Geschwüre der Septumschleimhaut vor. Diese letzteren Erscheinungen fanden sich nur bei Arbeitern, welche weniger als 10 Jahre dort gearbeitet hatten und waren in 4 Fällen begleitet von einer Stirnhöhlenentzündung. Zwölf Arbeiter zeigten Reizerscheinungen an der Rachenschleimhaut. Bei einem von 85 in den Jahren 1938-1953 in dem Betrieb tätigen Arbeitern (Alter 51 Jahre) trat nach 19-jähriger Arbeitsdauer ein Nasenseptumepitheliom auf, das auf die berufliche Chromexposition zurückzuführen war. Der Autor führt die Seltenheit von Chromcarcinomen, welche vom Nasenseptum ausgehen, darauf zurück, daß diese Schleimhaut gegen krebserregende Reize jeglicher Art ziemlich widerstandsfähig ist. Da in diesem Fall eine Perforation des Nasenseptums gefehlt hat, sieht er dieselbe nicht als praecanceröse Veränderung an.

BAUMSLAG, KEEN und PETERING (1971) untersuchten Afrikaner, die Schnupftabak mit einem hohen Gehalt an Zinkchromat und Nickel benutzten. Dabei sahen sie ein gehäuftes Auftreten von Kiefernhöhlenkarzinomen. Ob das Zinkchromat allein zum Karzinom führte oder die

Kombination mit Nickel, konnten die Autoren nicht angeben.

Karzinome des Larynx und der Nasennebenhöhlen fanden bei Chromatarbeitern (Zinkchromat) HUEPER und PAYNE (1962). Die chrombedingten Karzinome des Kehlkopfes weisen nach SCHWAB (1965) eine Latenzzeit von 5-47 Jahren auf. MOESCHLIN (1964) beobachtete bei Chromexponierten Sinusitiden der Stirnhöhlen.

Nach RODENACKER (1940) schädigt Chromsäure das reversible Redoxsystem der Zelle und führt bei massiven Dosen zu Schleimhautgeschwüren. Oft finden sich entzündliche Reizerscheinungen in der Mundhöhle zusammen mit kleinen Geschwüren. Diese können am weichen und hartem Gaumen lokalisiert sein, manchmal bis zum Knochen vordringen, sich "lochartig" ausdehnen. Auch Katarrhe des Rachens und Geschwüre auf den Tonsillen sind beobachtet worden. Die genannten Veränderungen sind schmerzhaft, zeigen eine geringe Heilungstendenz und sind gelb bis orangefarben verfärbt (KOELSCH, 1926; MÜLLER, 1936; HOFFMANN, 1954). Besonders empfindlich scheint die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Stimmbänder zu sein. Entzündung, Ödem, Hyperämie sind nach amerikanischen Beobachtungen bei 66% der chromexponierten Arbeiter gefunden worden, 21,4% hatten Ulcera des Larynx.

Papillome, histologisch als praecancerös beurteilt, beobachteten HANSLAN, NAVRATIL und JURAK (1967) bei 14 von 77 Arbeitern einer Galvanisierungsanlage (=18,2% in der Mundhöhle und im Rachen (Uvula). Diese Papillome wiesen einen durchschnittlichen Chromgehalt

von 9,25 mg% auf. Die durchschnittliche Expositionszeit betrug 6,6 Jahre bei einer Chromsäurekonzentration von ca. 0,4 µg/l.

Nach intensiver Chromateinwirkung fand HESSE (1941) eine Entwicklung schmerzhafter Stomatitiden. Die entstandenen Ulcera ähnelten syphilitischen Geschwüren. Der Beginn des Chromismus äußerte sich zuerst an der Nasenschleimhaut; nach 6-8 Monaten traten an dem oft nur leicht geröteten Zahnfleisch Schmerzen auf. Die Zähne, vorwiegend des Unterkiefers, wurden klopfempfindlich und lockerten sich.

Über einen Fall chronischer Chromvergiftung mit Mundschleimhautveränderungen berichten HOLTZ (1955), STEIM und WEISSBECKER (1953/54). Bei einem Sortierer halbfeuchter, mit basischem Chromsulfat vorbehandelter Felle traten nach 25-jähriger Tätigkeit eine chrombedingte perniziösaähnliche Anämie, inselartige, oberflächliche Defekte im Mundraum und in der Speiseröhre auf. Weiterhin fand man eine Huntersche Glossitis. Sechs Monate nach der letzten durchgeführten Bluttransfusion setzte eine Heilung ein: die Ulzera an der Mund- und Ösophagusschleimhaut vernarbten. Lediglich die Atrophie der Zungenpapillen blieb bestehen.

An weiteren Schädigungen bei Chromarbeitern sind eine Minderung bis Verlust des Geruchs und Geschmacks beobachtet worden.

Gelegentlich wurden Lippenverätzungen mit gelben Schorfen bei Arbeitern beobachtet, die mit Chromsäure zu tun hatten (KOELSCH, 1972; SACHS, 1930).

u) Wolfram/Mangan

Nach Einatmen von Wolframkarbidstaub kann es zu üblem Mund- und Schweißgeruch, Metallgeschmack und Trockenheitsgefühl der Mundschleimhaut kommen - Erscheinungen, die aber keinen Krankheitswert haben (KOELSCH, 1972).

HESSE (1941) erwähnt eine Lockerung der Zähne beim Manganismus. Mimische Starre der Gesichtsmuskeln (Maskengesicht) (KOELSCH, 1972), Speichelfluß und eine starke Lockerung der Zähne als Folge einer trophischen Störung (HOFFMANN, 1954) wurden weiterhin beobachtet. Zuweilen treten auch Schüttelbewegungen der Zunge auf.

v) Eisen/Nickel

Eisen:

KOELSCH (1971) beobachtete bei Eisenarbeitern braun-schwarze Imprägnierungen der Gingiva.

Besonders befallen waren die unteren Inzisiven.

Hierbei soll es sich um eine Wirkung des allein im Körper aktiven Fe^{2+} (Ferrochlorid) handeln. Es wird im Organismus dissoziiert und zu Ferriverbindungen (Fe^{3+}) oxidiert, die im Blutplasma zirkulieren.

Nickel:

HESSE (1941) sah bei Nickelexponierten braun-schwarze Beläge an den Zähnen.

Von besonderer Bedeutung ist die karzinogene Wirkung des Nickelcarbonyl. Es handelt sich vorwiegend um

Lungen- oder Nasenkrebs (KOELSCH, 1972). Chronische Inhalationen von niedrigen Konzentrationen (Teilchengröße weniger als 1 ppm) über einen langen Zeitraum lassen ein Krebsentstehen in den Paranasalsinosen vermuten. Obwohl unterschiedliche Ansichten darüber bestehen, ob Nickelcarbonyl ein echtes krebs-erzeugendes Mittel ist oder nicht (Hygienic Guide Series, 1968), vertreten die Autoren die Ansicht, daß man mit Bestimmtheit sagen kann, daß das Auftreten von Nasenkarzinomen bei Arbeitern im Mond-Verfahren (Herstellung von reinem Nickel durch Zersetzen von $\text{Ni}(\text{CO})_4$) 5 mal so hoch ist wie normal.

DOLL (1958) bestätigt, daß das Auftreten von Nasenkarzinomen bei Nickelarbeitern normalerweise sehr selten ist. Nach seinen Berechnungen - verglichen mit der Normalbevölkerung - ist jedoch die Todesrate durch Nasenkarzinome bei Nickelarbeitern 150 mal höher als normal (Zeitraum 1948-1956).

BAUMSLAG, KEEN und PETERING (1971) weisen auf ein mögliches Zusammenwirken von Chrom und Nickel bei der Krebsentstehung (Kieferhöhle) hin.

STOKINGER (1963) berichtet, daß sich zwischen 1923 und 1948 bei Nickelarbeitern in England 49 Nasenkarzinome fanden; 46 Arbeiter starben daran. Die durchschnittliche Beschäftigungszeit bis zum Auftreten der Karzinome betrug 23 Jahre.

MORGAN (1958) vertritt die Ansicht, daß nicht Nickelcarbonyl, sondern Arsen als das krebs-erzeugende Agens anzusehen ist. Als Begründung sieht er die Tatsache an, daß die Karzinome nur bei den Arbeitern auftraten,

die vor 1924 ihre Arbeit aufgenommen hatten. Bei den später in den Betrieb Eintretenden wurden keine Nasenkarzinome mehr gesehen. Die bis 1924 in den Betrieben verwendete arsenhaltige Schwefelsäure sieht der Autor als krebserzeugende Noxe an.

Über Nasenhöhlenkarzinome bei Nickelcarbonylexponierten in anderen Ländern als in England liegen in der Literatur keine Angaben vor.

Die russische Autorin TATARSKAJA (1972) fand bei der Untersuchung von 486 Arbeitern eines Nickelelektrolysebetriebes durch Nickelaerosole hervorgerufene, chronisch-entzündliche Veränderungen der gesamten Atemwege mit Schleimhautatrophien, Erosionen, Nasenscheidewandperforationen in 6,1% der untersuchten Fälle bereits nach 1 1/2-jähriger Exposition, aber keine Nasenkrebsfälle. Rund 30% der Untersuchten litten an Anosmie bzw. Hyposmie. Anzahl und Stärke der Schleimhautveränderungen nahmen mit der Expositionsdauer zu. Fünf Jahre später berichtet die gleiche Autorin jedoch über 2 Fälle von Nasennebenhöhlenkarzinomen im gleichen Betrieb.

Über eine signifikante Zunahme der Nasennebenhöhlenkrebs bei Arbeitern in einem Betrieb in Ontario berichten GILMAN und RUCKERBAUER (1962). Die Erkrankten waren Nickelstäuben, hauptsächlich Nickelsulfid, Nickelsulfat und Nickeloxid ausgesetzt.

2. Nichtmetalle und ihre Verbindungen

a) Kohlenmonoxid

Die Tatsache, daß Kohlenmonoxid eine etwa 250 mal stärkere Bindung an das Hämoglobin als der Sauerstoff hat und so zu einer verminderten Sauerstoffversorgung der Gewebe führt, erklärt die durch chronische Intoxikation mit CO auftretenden Veränderungen in der Mundhöhle, vor allem am Zahnhalteapparat. Als Folge einer Intoxikation entstehen einfache Entzündungen der Mund- und Rachenschleimhaut, fungöse Gingivitis, kruppöse, diphtherische Pharyngitis und ulzeröse Tonsillitis (KOELSCH, 1926). Nach geringfügigen Kieferschmerzen oder Schwellung der Wange kann es zur Lockerung und zum Ausfallen auch gesunder Zähne kommen; die Alveolarwunden heilen hier sehr langsam. MÜLLER (1936) sah bei chronischen CO-Vergiftungen Schwellung der Mund- und Gaumenschleimhaut. HOFFMANN (1954) beobachtete bei chronischer Intoxikation eine Schädigung des Zahnhalteapparates. Das Ausfallen von Zähnen sei gelegentlich Folgeerscheinung einer schweren, akuten Vergiftung, wobei Zahnsteinansatz und andere örtliche Reize fehlen.

MAYER (1957, 1963) fand bei chronischer Exposition den parodontalen Gefäßapparat immer stark in Mitleidenschaft gezogen. Bedingt durch die schlechte Gewebsversorgung sah er gehäuftes Auftreten von Sekundärinfektionen. Mit der Dauer der chronischen Vergiftungswirkung und einem höheren, nicht mehr so widerstandsfähigen Lebensalter nahm die Schwere der pathologischen Gingival- und Parodontalerkrankungen zu. Der Verfasser beobachtete 11 Patienten über einen Zeitraum von 1/2 bis 4 Jahren. Die Expositionszeiten lagen zwischen 2 und 14 Jahren. Bei

den Untersuchten fand der Autor eine livide Schwellung der Papillen; stellenweise waren tiefe Zahnfleischtaschen abzutasten. Je länger der Patient der Noxe (wenn auch nur zumeist in geringen Dosen) ausgesetzt war, umso schlechter war die Prognose. Besserungen traten bei Aufhören der Exposition ein; eine Restitutio ad integrum gab es nicht. Wie schon KOELSCH (1926) u.a., so verweist auch MAYFER (1957, 1963) auf die schlechte Heilungstendenz.

b) Ammoniak

Ammoniak ist ein Reizgas mit stark ausgeprägter lokaler und fehlender resorptiver Wirkung. Bedingt durch seine sehr hohe Wasserlöslichkeit, beruht seine Toxizität bei Kontakt mit Schleimhäuten auf der Bildung von NH_4OH , das seinerseits als Alkali verflüssigend auf Zellproteine wirkt und durch Penetration zu tiefgreifenden Nekrosen führen kann (Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, 1972). Nach Inhalation entfaltet Ammoniak seine stärkste Wirksamkeit im Bereich der oberen Atemwege. Geringe Konzentrationen führen u.a. zu Pharyngitis, Laryngitis und verstärkter Salivation.

In einer Untersuchung in Ammoniak-Nitrat-Harnstoff-Leuchtgaswerken wurde festgestellt, daß 100 ppm NH_3 nicht über längere Zeit ohne Reizwirkung in den oberen Atemwegen eingeatmet werden können.

Chronische Vergiftungsfälle mit Ammoniak kommen verhältnismäßig selten vor: der Geruch des Gases ist so typisch und selbst noch in kleinsten Konzentra-

tionen so reizend und stechend, daß dies immer eine rechtzeitige Warnung bedeutet.

Bei Ammoniakarbeitern wurden Rhinitis mit Brennen und Sekretion, Speichelfluß, Brennen im Hals, Gefühl der Zusammenschnürung der Kehle, Stomatitis mit Beteiligung der Zunge, Blutungen, Ulzerationen im Rachen, Glottiskrampf beobachtet (KOELSCH, 1926). SCHUERMAN (1966) berichtet über eine bullöse Glossitis, verursacht durch fehlerhaftes Pipettieren einer Ammoniaklösung.

MAYER (1963) fand bei der Untersuchung von NH_3 -Exponierten stets parodontale Schäden, die sich aus den peripheren Zirkulationsstörungen erklärten, sowie Zahnlockerung, Gingivitis marmorata und erhöhte Kariesanfälligkeit.

c) Nitrose Gase (NO , NO_2 , N_2O_3)

Die nitrosen Gase setzen sich auf den feuchten Schleimhäuten zu salpetriger und Salpetersäure um und verursachen so lokale Reiz- und Ätzwirkungen. Schon bei relativ geringen Konzentrationen rufen sie Entzündungen bzw. Katarrhe auf den Schleimhäuten, besonders der Luftwege, hervor (KOELSCH, 1972). Der Autor hält Konzentrationen bis etwa 0,1 mg/l Luft für noch erträglich, Schädigungen seien ab 0,2 mg/l Luft zu erwarten.

MAYER (1963) beschreibt nach chronischer Einwirkung nitroser Gase Schleimhautulzera, Zahnfleischbluten, Foetor ex ore, trockene Zunge, Durstgefühl, Zahnlockerung; die parodontalen Schäden bezeichnet der Autor als infaust.

An den Zähnen führt die Einwirkung von Salpetersäure zur Säurenekrose.

d) Phosphor

Während das amorphe rote P sowie die Oxide praktisch ungiftig sind, sind die Dämpfe des weißen (gelben) Phosphors sehr schädlich.

Die Folgen der Phosphorvergiftung spielen sich fast ausschließlich am Knochen ab, und zwar vorwiegend am Unterkiefer, gelegentlich auch am Oberkiefer. Es handelt sich um eine chronische Periostitis. Anfangssymptome sind Unterkieferverdickungen und Sklerosierungen. Durch Resistenzminderung kommt es bei den in der Mundhöhle zahlreich vorhandenen Infektionsquellen (gangränöse Zähne, Zahnwurzeln usw.) zu ausgedehnten Osteomyelitiden, die im Extremfall die Sequestrierung des gesamten Unterkiefers zur Folge haben können (KÖTZSCHKE, SEIFERT, 1964). Durch das Verbot der Verwendung weißen Phosphors, z.B. in der Zündholzindustrie, ergab sich ein fast völliges Verschwinden dieser Erkrankungen. Im Gefolge der entzündlichen, nekrotischen Prozesse am Kieferknochen kann es zu mehr oder minder starken Zerstörungen der Mundschleimhaut kommen. LÖWY (1924) erwähnt einen grünlich verfärbten Knochen, der in die Mundhöhle hineinragte. Gaumenperforationen, Durchbrüche von Abszessen in die Mundhöhle, bretttharte Infiltrationen der umgebenden Weichteile werden beobachtet, also die typischen Symptome einer Osteomyelitis.

Kiefernekrosen sind nach verschieden langer Phosphorarbeit beobachtet worden (BAADER, 1961). Als Durchschnitt für das Auftreten von Kiefernekrosen werden 16,5 Jahre angegeben.

e) Schwefel

Schwefelwasserstoff ruft auf der Mundschleimhaut Reizerscheinungen hervor. Bei der subakuten Vergiftung zeigen sich vorwiegend örtliche Reizerscheinungen wie Entzündungen der Mund- und Rachenschleimhaut mit Speichelfluß.

Bei der chronischen Vergiftung entwickelt sich im Munde ein brennendes Gefühl auf der Schleimhaut, Speichelfluß und metallischer Geschmack.

HOFFMANN (1954), SCHWARTZ, TULIPAN und PECK (1947) erwähnen schwere katarrhalische Stomatitiden, z.T. mit ulzerösem, hämorrhagischem Verlauf.

MAYER (1957) fand im akuten Fall an der Gingiva oberflächlich nekrotisierende bzw. sogar gangräneszierende Stellen; es bestanden dabei starke Mundschmerzen, das verdickte Zahnfleisch blutete bei der leichtesten Berührung. Im Gegensatz zur akuten Form sah der Autor relativ häufig chronische Fälle einer H_2S -Vergiftung, auch als Nachkrankheit einer überstandenen akuten Vergiftung. Am charakteristischsten war immer der dunkle Zahnstein. Einen ausgesprochenen Metallsaum fand der Autor nur einmal. Die Dauer des schädlichen Einflusses lag bei den Untersuchten z.T. schon sehr weit zurück. Die Zähne waren nirgends als Vergiftungsfolge geschädigt.

Bei der chronischen Schwefelkohlenstoff-Vergiftung treten in der Mundhöhle ein schlechter Geschmack und eine marginale Gingivitis auf (HOFFMANN, 1954). "Eigenartige Veränderungen" in der Mundhöhle stellte KOELSCH (1926)

fest: übler Geschmack und Aufstoßen (Rettichgeruch), Entleerung eines hellgelben fötiden Sekrets aus den Alveolen bei Druck auf das Zahnfleisch, Schwellung der zugehörigen Lymphdrüsen, nekrotische Veränderungen am Kieferknochen.

Auch HOFFMANN (1954) sah gelegentlich eine Kiefernekrose (Gumminekrose nach Lazarus).

SACHS (1930) nennt Hämorrhagien und Nekrosen an Gingiva und Gaumen.

Hochkonzentrierte Schwefelsäure verursacht auf der Mundschleimhaut Geschwüre mit rotbraunen bis schwarzen Schorfen (SACHS, 1930; KOELSCH, 1972). Auch die Entstehung einer Säurenekrose der Zähne kommt gelegentlich vor.

Die schweflige Säure wirkt auf alle Schleimhäute reizend. Es finden sich u.a. Rhinitis, Stomatitis, bei konzentrierter Wirkung sogar kleine Geschwüre und Glottiskrampf.

Die Dämpfe beider Säuren scheinen vorwiegend die Zähne anzugreifen (HOFFMANN, 1954; KOELSCH, 1926).

Schwefeldioxid ist ein Reizgas, das vor allem auf die Schleimhäute der oberen Atemwege (Nase und Nebenhöhlen, Rachen, Kehlkopf und Luftröhre) wirkt.

Die Konzentration in den Städten beträgt gewöhnlich ca. 0,2 ppm; örtliche Maxima können 2 ppm erreichen (Declaration of value, 1970). Bei Tierversuchen (Breathing sulphur dioxide, 1973) mit Mäusen verursachte eine Exposition bei 10 ppm SO_2 in der Nasenhöhle schwerere Gewebeschäden als in Trachea oder Lungen. Die Schädigung war besonders ausgeprägt bei Tieren mit mildem Infektionsbefund im oberen Respirationstrakt.

Der größte Teil des inhalierten SO_2 wird bei normaler Nasenatmung von der Nasenschleimhaut absorbiert. An den Conchae nasales entwickelten sich nach 24-stündiger Exposition von 10 ppm SO_2 Läsionen wie Ödem, Nekrose und Desquamation des respiratorischen und olfaktorischen Epithels.

In einem anderen Experiment (MARTIN und WILLOUGHBY, 1971) wurden pathogenfreie Schweine über einen Zeitraum von 1-6 Wochen einer fortwährenden SO_2 -Exposition von 35 ppm ausgesetzt. Die Tiere erlitten unterschiedlich starke Nasenirritationen. Nach 1-2 Tagen nahm die Schwere der Schäden ab, erhöhte sich jedoch sofort, nachdem die Luftfeuchtigkeit auf fast 100% erhöht wurde. Histopathologische Veränderungen zeigten sich bei diesem Versuch an Nase und Trachea: Verlust des Flimmerepithels, Reduktion der Becherzellen, Vergrößerung der Epithelzellkerne, Abnahme einer großen Anzahl reifer Zellen und Metaplasie.

Andere Autoren (Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, 1972) beschreiben als Folge der akuten Giftwirkung von SO_2 vor allem eine Zunahme der Schleimsekretion bei Vermehrung der Becherzellen und Verlangsamung bzw. Aufheben des Schleimtransports durch Schädigung des Ziliarepithels.

Experimentelle Untersuchungen ergaben bei SO_2 -Konzentrationen von ca. 2 ppm bei kurzdauernder Exposition (max. 15 Minuten) nur bei ungewohnten Personen eine Reizung der Schleimhäute der Atemwege; bei den meisten Probanden zeigten sich entsprechende Reaktionen erst bei einer Konzentration von 5 ppm (HENSCHLER, STIER, BECK und NEUMANN, 1960).

Bei gewerblicher SO_2 -Exposition entwickelt sich bei längerdauernder Einwirkung eine begrenzte Gewöhnung. Konzentrationen von 28-64 ppm führen nach einer Expositionszeit von mehr als 6 Jahren (UNTEA, BERCU, PARASCHIV und STEFANESCU, 1970) zu Reaktionen wie Tränenfluß, vermehrter Speichelproduktion und Nasensekretion.

Bei mehrjähriger gewerblicher Exposition können SO_2 -Konzentrationen, die häufiger 10-15 ppm wesentlich überschreiten, chronische entzündliche Veränderungen der Atemwege verursachen (Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, 1972).

f) Halogene

Fluor

Fluorwasserstoff verursacht schmerzhaft Reizung aller Schleimhäute, einschließlich der des Mundes, die bis zur Verätzung und Entstehung blutender, schwer heilender Geschwüre reichen können (SCHUERMANN, 1966).

SOWINSKI und GOLUSINSKI (1972) untersuchten die Nasenschleimhaut bei Arbeitern einer Aluminiumanlage, die der schädigenden Wirkung von Fluorwasserstoff ausgesetzt waren. Bei 30% der Arbeiter stellten sie chronisch entzündliche Veränderungen der Nasenschleimhaut fest; die Veränderungen waren hypertrophisch oder atrophisch.

Auf der Nasen- und Mundschleimhaut, am Zahnfleisch und Kehlkopf können torpide Geschwüre entstehen. Schon bei

Einatmen "sehr verdünnter" Gase kommt es zu profuser Nasensekretion und Speichelfluß. SCHWARTZ, TULIPAN und PECK (1947) erwähnen Blasen auf der Wangenschleimhaut.

Chlor

Auf den feuchten Schleimhäuten bewirkt Chlor Wasserentzug unter Bildung von unterchlorigsaurem Natrium, Chloralbuminaten und Salzsäure. Bei Dauereinwirkung entstehen chronische Schleimhautkatarrhe (KOELSCH, 1972).

MAYER (1957, 1963) beschreibt bei Chlorexponierten schmerzhaftes parodontale Schäden, vor allem im anterioren Teil des Gebisses, Ptyalismus, Trockenheit, Brennen, verdickte Schleimhäute, stumpfe Zähne und Säurekaries.

Der Kontakt mit Chlordioxid führt zu stärksten Reizerscheinungen an der Schleimhaut. Der Verlauf ist protrahierter als bei der Einwirkung von Chlor.

Die größte gewerbepathologische Bedeutung hat die Salzsäure. Ihre Dämpfe üben schon bei kurzfristiger Einwirkung starke Reize auf die Schleimhäute von Mund und Nase aus. Bei stärkeren Konzentrationen kommt es auf Nasen- und Mundschleimhaut zur Entzündung mit reichlicher Sekretion. Schon bei mittleren Konzentrationen wurden im Tierversuch und auch beim Menschen durch die Dämpfe schwere Verätzungen der Mund- und Rachenhöhle bzw. der Luftröhre bis zur Bifurka-

tion hervorgerufen, die im weiteren Verlauf zu Nekrotisierung und Abstoßung fast der ganzen Schleimhaut und zum Glottisödem führten. Eine örtliche und zeitliche Disposition und Bakterienmitbeteiligung scheint dabei eine Rolle zu spielen (KOELSCH, 1926).

Bei den Verätzungen der Mundschleimhaut beobachtete KOELSCH (1972) das Auftreten von weißlichgrauen, graugelben bis schwärzlich-grauen Schorfen, z.T. auch an den Lippen. Die nach Säureverätzung meist sehr kräftige Narbenschumpfung vermag insbesondere im Gesicht und auf seinen Schleimhäuten recht erhebliche Deformierungen und Entstellungen hervorzurufen.

Auch durch die Salzsäure kommt es zur Säurenekrose der Zähne. Am größten ist die Gefährdung bei berufsmäßigem Umgang mit Säuren, die schon bei Zimmertemperatur verdampfen (Salpetersäure und Halogenwasserstoffsäuren).

Die Säuredämpfe verursachen nach einer mehrmonatigen bis einjährigen Einwirkung an den Zähnen, hauptsächlich an den Frontzähnen, eine Entkalkung der Hartgewebe. Zuerst wird die Schmelzsubstanz glanzlos und nach und nach zeigen sich gelblich-bräunliche Verfärbungen. Durch den Kauakt erfolgt eine Abschleifung der entkalkten Zahnschmelzsubstanz. Die orale Seite der Zähne widersteht der Säurenekrose etwas länger als die faciale. Zuweilen erfolgt sogar ein Abbröckeln der Zahnschmelzsubstanz. Wenn auch die Zahnkronen immer kleiner werden (Abschrägung nach Euler), so erfolgt selten eine

Freilegung der Pulpa, da Reizdentin gebildet wird. Es sind schließlich nur noch braune Stummel vorhanden (HOFFMANN, 1957; KOELSCH, 1972).

Brom

Dauernde Einwirkung von Bromdämpfen führt zu gelblicher bis gelblich-brauner Verfärbung der Zähne und des Zahnfleisches (KOELSCH, 1972; SCHWARTZ, TULIPAN und PECK, 1947). Als Dampf eingeatmetes Brom wird durch die Speicheldrüsen wieder ausgeschieden und kann Stomatitiden verursachen (FEIL, 1951; MÜLLER, 1936). Ebenso ruft Bromdampf an der Nasenschleimhaut Reizerscheinungen hervor.

Die Geruchsschwelle für Brom liegt unterhalb 0,01 ppm, leichte subjektive Reizsymptome treten ab 0,02-0,05 ppm auf; 0,5-1,0 ppm sind auch bei kurzfristiger Einwirkung sehr unangenehm. 1 ppm wird als exzessiv reizend angesehen (Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, 1972).

Jod

Joddämpfe reizen die Schleimhäute ähnlich wie Brom. Allergische Reaktionen (Hautausschläge, Schleimhautkatarrhe, Rhinitis) können auf der Basis einer Jodallergie auftreten (KOELSCH, 1972).

Wie die anderen Halogene ist auch Jod ein starker Ätz- und Reizstoff für die Schleimhäute. Die Inhalation seiner Dämpfe führt in geringen Konzentrationen zu Reizerscheinungen an den Atemwegen (Rhinitis,

Pharyngitis, Laryngitis). In einem Bericht über den gewerblichen Umgang mit Jod wird mitgeteilt, daß 0,07 ppm beschwerdefrei vertragen wurden, 1 ppm dagegen als sehr stark reizend empfunden wurden.

Die regelmäßige Zufuhr auch kleinster Mengen, z.B. zur Behandlung des manifesten Kropfes oder zu dessen Prophylaxe führt zum Auftreten einer Rhinitis ("Jodschnupfen") (Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, 1972).

O r g a n i s c h e Substanzen

1. Aliphatische Kohlenwasserstoffe

a) Benzin

Als Begleitsymptom einer durch Inhalation entstandenen akuten Benzinvergiftung beschrieb FLORET (1926) das Auftreten von nekrotischen Geschwüren in der Mund- und Rachenhöhle. Durch direkten Kontakt, z.B. nach vorsätzlichem Benzinschlucken kommt es nach TELEKY (1955) und MAYER (1957) zu keinen Veränderungen in der Mundhöhle.

Der weitaus größte Teil der Vergiftungen mit Benzin ist chronischer Art und entsteht durch Einatmen der Dämpfe und Gase. KOELSCH (1972) beobachtete hierbei Reizerscheinungen an den Schleimhäuten u.a. der Nase und Mundhöhle und eine Herabsetzung des Geschmackvermögens.

MAYER (1957, 1963) sah bei der akuten Intoxikation fast immer dasselbe Bild: gerötetes, verdicktes, stark blutendes, z.T. schmerzhaftes Zahnfleisch. Der chronische Zustand hatte außer denselben, gesteigerten Symptomen vor allem eine rasch fortschreitende Funktionsuntüchtigkeit der Parodontien, ausgehend von beiden Fronten, zur Folge. Die Zähne lockerten sich rasch und schmerzten bei Belastung. Außerdem sah der Autor gelegentlich rarefizierende Ostitis, Knochenatrophie und schlechte Wundheilung. Bei der chronischen Vergiftung müssen erst Krankheitssymptome am übrigen Körper vorhanden sein, ehe es zu pathologischen, destruktiven Manifestationen im Mundbereich bzw. am Kauapparat kommt.

b) Petroleum

KOELSCH (1926) erwähnt, daß die Dämpfe des Petroleums auf die Schleimhäute lokale Reizwirkungen ausüben, z.B. Speichelfluß im Mund- und Rachenraum. Fortgesetzte Einatmung führe zur Abstumpfung des Geruchs und Geschmacks und zu chronischen Rachenkatarrhen.

c) Trichloräthylen

Nach den Untersuchungen von STUBER (1931) erzeugt Trichloräthylen keine Veränderungen in der Mundhöhle. HOLSTEIN (1937) beobachtete dagegen Gingivitiden und Lippenschwellungen sowie ein Taubheitsgefühl im Munde. TELEKY (1955) sah bei Vergiftungsfällen gelegentlich eine leichte Reizung der Mundschleimhaut. KOELSCH (1926) beobachtete nach Einatmung der Dämpfe zunächst Empfindungslosigkeit mit Verlust u.a. der Nasenreflexe, des Geschmacks und Geruches. Hierbei handelte es sich um die wohl charakteristischste Schädigung des Trichloräthylens - die Lähmung des sensiblen Trigeminusanteils. Außerdem werden gelegentliche Beobachtungen von trophischen Störungen wie Ausfall von Zähnen erwähnt.

d) Tetrachlorkohlenstoff

Als akute Vergiftungsfolge nennt TELEKY (1955) neben

Reizerscheinungen der Schleimhäute das Auftreten von punktförmigen Blutungen u.a. des Zahnfleisches. Bei der chronischen Vergiftung kommt es zu Reizerscheinungen auf allen Schleimhäuten. Durch Hitze (z.B. an der Gasflamme, bei Verwenden des 'Tetra' zum Füllen von Handfeuerlöschern) spaltet sich Chlor bzw. Salzsäure und Phosgen ab, welche die Schleimhäute u.a. der Nasen-, der Mund- und Rachenhöhle heftig reizen (KOELSCH, 1926). Als Spätfolge nennt BAADER (1954) das Auftreten von Gingivitiden.

e) Zyanverbindungen

Durch chronische Einwirkung gasförmiger Zyanverbindungen können Rötungen der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut, Kratzen und Trockenheit im Rachen und Gefühl des Zusammenschnürens im Rachen auftreten. MAYER (1957) sah außerdem Rötung des Zahnfleisches und vor allem der Interdentalpapillen und Zungenbrennen. Zahnschäden oder wesentliche Funktionschwächung der Parodontien sind nicht bekannt.

2. Aromatische Kohlenwasserstoffe

a) Benzol

Durch Einatmen von Benzoldämpfen entstehen meistens chronische Vergiftungsbilder, die gekennzeichnet sind durch Schleimhautblutungen in Nase und Mundhöhle infolge Verfettung und Brüchigkeit der Gefäßwände. Geringfügige Verletzungen (Zahnextraktionen) können dann starke, schwer stillbare Blutungen hervorrufen (KOELSCH, 1972). Bei Benzolarbeitern fanden sich Entzündungen der Gingiva, der Zunge und Unterlippe. Tierexperimentell wurden Hyperämie und Blutstauung in der Zunge, im Parodontium sowie in der Zahnpulpa angetroffen; die Zahnhartsubstanz zeigte keine Veränderungen.

MAYER (1957, 1963) fand in der Mundhöhle ähnliche Symptome wie bei der Benzinvergiftung. Die Gingiva blutete, war verdickt, vorgewölbt und schmerzhaft. Die Interdentalpapillen zeigten eine ausgeprägt schwabbelige Konsistenz. Es fanden sich weiterhin Foetor ex ore, Zahnlockerung bis -ausfall und eine schlechte Wundheilung. Da das hämatopoetische System nicht mehr einwandfrei funktionierte, zeigten sich im Gebiet des parodontalen Apparates Versorgungsstörungen. Sekundärinfektionen kamen gehäuft hinzu und führten zur weiteren Verschlechterung. Die Prognose u.a. bezüglich der parodontalen Schäden war umso schlechter, je länger die Noxe einwirkte.

Nach HOFFMANN (1954) kann gelegentlich eine chroni-

sche Benzolschädigung eine Osteomyelitis und gangränöse Periostitis auslösen, die mit Zahnausfall und Knochensequestrierung einhergeht.

b) Phenol

Die Aufnahme des Phenols erfolgt über die Inhalation von Dämpfen sowie über die intakte Haut. Das sauer reagierende Phenol ist ein starkes Ätzgift. Es hat eine lokal-anästhetische Wirkung, sodaß kleine Ätzstellen zunächst nicht beachtet werden. Je nach dem Grad der Einwirkung kann es über oberflächliche Verätzungen bis zur tiefen Nekrose und Gangrän kommen (KOELSCH, 1972). Phenol erzeugt auf den Schleimhäuten schon in 1%iger Lösung Brennen, in stärkeren Konzentrationen Verätzungen unter Bildung eines weißlichen Schorfes. Die Dämpfe können Katarrhe und Erosionen der Schleimhäute verursachen (KOELSCH, 1926). MAYER (1957, 1963) macht zwei Grundeigenschaften des Phenols für die beobachteten Erscheinungen verantwortlich: seine Fähigkeit, Eiweißkörper zu fällen (Ätz- und Schorfwirkung) und seine Alkoholnatur, seine Flüchtigkeit, die die schnelle Resorption ermöglichen. Der Autor beschreibt als chronische Vergiftungsfolge Schwellung der Zunge und Gingiva, Rißbildungen an der Zunge, große Blutungsneigung und vermehrte Salivation. Die Interdentalpapillen sind am stärksten in Mitleidenschaft gezogen, sie schmerzen bei der leichtesten Berührung. Als weitere Folge kommt es zu einer Stomatitis ulcero-urämica. Die Alveolarpyorrhoe kann nach Angaben des Autors größere Ausmaße annehmen. Zähne werden locker und fallen u.U. aus.

Der Foetor ex ore hat urinösen Charakter. Das sich im Munde zusammen mit der verstärkten Salivation bildende Karbolwasser greift auch den Zahnschmelz an, und zwar mit Vorliebe am Übergang zum Zahnfleischrand. An dieser Stelle zeigt sich ein dunkelbrauner bis schwarzer Belagring. Die Kariesfrequenz ist erhöht. Der reichliche sub- und supragingivale Zahnstein hat eine dunkle Färbung. In allen vom Autor untersuchten Fällen war das Parodontium stark geschwächt. Vielfach wurden die stark gelockerten Zähne nur noch durch die großen Zahnsteinmengen gehalten.

c) Trinitrophenol (Pikrinsäure)

Bei direkter Wirkung verursacht Trinitrophenol auf den Schleimhäuten der Nase Rhinitis, auf der Mundschleimhaut Stomatitis mit gelblicher Verfärbung, gelegentlich kleine Ulcera und bitteren Mundgeschmack, ferner Gelbfärbung der Zähne (KOELSCH, 1926).

d) Aromatische Nitro- und Amidoverbindungen

Aromatische Nitro- und Amidoverbindungen sind vornehmlich Blutgifte und färben als solche die Lippen grau-grün bis blaugrün; schwere Vergiftungen führen zur intensiven Blaufärbung aller Schleimhäute (KOELSCH, 1972; SCHWARTZ, TULIPAN, PECK, 1947). KOELSCH (1972) nennt weiterhin subjektive Symptome wie üblen Geschmack, Prickeln auf der Zunge, Brennen und Trockenheit in Mund und Rachen, Durstgefühl. Nach HOFFMANN (1954) sollen sie auch eine katarrhalische Stomatitis hervorrufen.

Auch an der Nase beschreibt KOELSCH (1926) bläulich-
graue Verfärbungen der Haut und Schleimhaut infolge
Methämoglobinämie.

III. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den Veränderungen im Bereich der Mund- und Nasenhöhle, die durch luftverunreinigende Stoffe hervorgerufen werden.

Leider fehlen in der Literatur häufig genaue Angaben über Konzentrationen und Expositionszeiten, so daß sich nur in den seltensten Fällen Aussagen über unbedenkliche Grenzkonzentrationen machen ließen. In den wenigen Fällen, in denen Messungen durchgeführt wurden, geschahen sie meist am Arbeitsplatz, so daß Werte erhalten wurden, wie sie in der Außenatmosphäre unter normalen Bedingungen nicht erreicht werden.

Für den Bereich der Mundhöhle als Manifestationsort für durch Umweltverunreinigungen hervorgerufene Veränderungen fehlen in der Literatur in den meisten Fällen Angaben darüber, ob die Exponierten eine regelmäßige Zahnpflege betrieben haben. Vor allem krankhafte Erscheinungen am Parodontium können - ohne Beachtung dieses Kriteriums - zu fehlerhaften Schlußfolgerungen führen.

IV. LITERATUR

1. ALMKVIST, J.: Über die Pathogenese der ulceriellen Kolitis und Stomatitis.
Dermat.Zschr., 13 (1906), 827-864.
2. ALMKVIST, J.: Welche Rolle spielen Quecksilber und Bakterien in der Pathogenese der merkuriellen ulzerösen Stomatitis und Kolitis?
Arch.Derm., 127 (1919), 222-273.
3. BAADER, E.W.: Gewerbekrankheiten. Klinische Grundlagen d. 40 meldepflichtigen Berufskrankheiten. 4., vermehrte u. verbesserte Aufl.-
München, Berlin: Urban & Schwarzenberg 1954.
4. BAADER, E.W.: Klinische Grundlagen der 46 meldepflichtigen Berufskrankheiten. 5. Aufl.-
München: Urban & Schwarzenberg 1960.
5. BAADER, E.W.: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin.
Band 1, 2.- Berlin: Urban & Schwarzenberg 1961.
6. BAUMSLAG, N., P. KEEN and H.G. PETERING: Carcinoma of the maxillary antrum and its relationship to trace metal content of snuff.
Arch.environm.Hlth, 23 (1971), 1-5.
7. BETZ, o.V.: Arsen und seine Verbindungen.
In: Meldepflichtige Berufskrankheiten. Hrsg.
v. F. Koelsch.- München: J.F. Lehmanns
Verl. 1926, S. 81.

8. BREATHING sulphur dioxide.
Food Cosmetic Toxicology, 11 (1973),
1136-1138.
9. BRESGEN, M.: Krankheits- und Behandlungslehre
der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle.-
Wien, Leipzig: Thieme Verl. 1891.
10. DECLARATION of value.
Food Cosmetic Toxicology, 8 (1970), 219.
11. DOLL, R.: Cancer of the lung and nose in nickel
workers.
Brit.J.industr.Med., 15 (1958), 217-223.
12. DUPERRAT, B.: Note sur l'étiologie des argyries.
Ann.Dermat., 78 (1951), 36-41.
13. EDELBROCK, o.V.: Rhinoliten.
Naturforscherversammlung 1893. Vortrag.
zit.nach Koelsch (1926).
14. FASSETT, F.W.: Persönliche Mitteilung 1971 an
Commission Health and Safety Laboratories,
Eastman Kodak Company, Rochester, New York
14 650.
15. FEIL, A.: L'intoxication professionnelle par le brome.
Progrès méd., (1931)I, 9-14.
16. FLORET, o.V.: Neuere Beobachtungen über gewerbliche
Schädigungen durch Kohlenwasserstoffe.
Zbl.Gewerbehyg., 13 (N.F. 3) (1926), 7-10.

17. FLURY, F.: Blei.

In: Handbuch der experimentellen Pharmakologie. Begr. v. A. Heffter, hrsg. v. W. Heubner u. J. Schüller, Bd III, T. 5.- Berlin: Springer-Verl. 1954, S. 1790-1794.

18. GALLE, E. und H.-H. FREY: Salzstaubwirkungen und Eliminationsvorgänge im Respirationstrakt. Zschr. Erkrank. Atmungsorg., 154 (1971), 469-470.

19. GESUNDHEITSSCHÄDLICHE Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmed. Begründung v. MAK-Werten. Bearb. v. d. Arbeitsgruppe "Aufstellung v. MAK-Werten" u. "Festlegung v. Grenzwerten f. Stäube" d. Kommission z. Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe d. Dt. Forschungsgemeinschaft. Hrsg. v. D. Henschler.- (Weinheim): Verl. Chemie (1972 ff).

20. GILMAN, J.P.W. and G.M. RÜCKERBAUER: Metal carcinogenesis. I. Observations on the carcinogenicity of a refinery dust, cobalt oxide, and colloidal thorium dioxide. Cancer Res., 22 (1962), 152-157.

21. GILMAN, J.P.W.: Metal carcinogenesis. II. A study on the carcinogenic activity of cobalt, copper, iron, and nickel compounds. Cancer Res., 22 (1962), 158-162.

22. GOLDBLATT, M W. and J. GOLDBLATT: Industrial Carcinogenesis and Toxicology. In: Merewether, E.R.A.: Industrial Medicine and Hygiene, Vol. III.- London: Butterworth & Co. Ltd., 1956, p. 185.

23. GROETSCHER, H.: Arsenvergiftung.
In: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin.
Hrsg. v. E.W. Baader, Band II, T. 2.-
Berlin, München, Wien: Urban & Schwarzenberg 1961, S. 176-196.
24. HANSLAN, L., J. NAVRATIL, J. JURÁK, M. KOTRLE: Poškození horních cest dýchacích aerosolem kyslíkem chromovým.
Prac.Lek., 19 (1967), 294-298.
25. HENSCHLER, D., A. STIER, H. BECK und W. NAUMANN:
Geruchsschwellen einiger wichtiger Reizgase (Schwefeldioxyd, Ozon, Stickstoffdioxyd) und Erscheinungen bei der Einwirkung geringer Konzentrationen auf den Menschen.
Arch.Gewerbepath.Gewerbehyg., 17 (1960), 547-570.
26. HESSE, P.G.: Einteilung, Behandlung und Verhütung der Schwermetallschäden in der Mundhöhle.
Zschr.Stomat., 39 (1941), 19-29.
27. HOFFMANN, K.F.: Gewerbliche Erkrankungen in der Mundhöhle, unter besonderer Berücksichtigung der 5. Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 26.7.1952.
Zahnärztl.Rundschau, 63 (1954), 42.
28. HOLSTEIN, E.: Beiträge zur Trichloräthylenvergiftung.
Zbl.Gewerbehyg., 24 (N.F. 14), (1937), 49-54.

29. HOLSTEIN, E.: Grundriß der Arbeitsmedizin.-
Leipzig: A. Barth 1949.
30. HOLTZ, o.V.: Mundschleimhautveränderungen
nach gewerblicher Chrom-Vergiftung.
Zbl.Haut- u. Geschlechtskrankh.,
92 (1955), 387.
31. HUEPER, W.C. and W.W. PAYNE: Experimental Studies in Metal Carcinogenesis.
Arch.environm.Hlth, 5 (1962), 445-462.
32. HUNTER, D.: The Disease of Occupations. 5th Ed.-
London: Hodder and Stoughton 1975.
33. HYGIENIC guide series: Nickel carbonyl.
Am.Ind.Hyg.Ass.J., 29 (1968), 304-307.
34. JANC¹SO, P. und J. DOROGI: Reihenuntersuchungen in
den Galvanabteilungen eines ungarischen
Großbetriebes.
Zbl.Arbeitsmed.Arbeitsschutz, 17 (1967),
49-57.
35. JURASZ, o.V.: Rhinolithen.
Naturforscherversammlung 1893. Vortrag.
zit.nach Koelsch (1926).
36. KLEINFELD, M., A. ROSSO: Ulcerations of the Nasal
Septum Due to Inhalation of Chromic
Acid Mist.
Industr.Med.Surg., 34 (1965), 242-243.

37. KNIERIEM, H.: Über eine seltenere Lokalisation von abgelagertem Schwefelblei (Bleisaum) bei chronischer Bleivergiftung. Dtsch.med.Wschr., 36 (1910), 1951-1952.
38. KOELSCH, F.: Ueber gewerbliche totale Argyrie. Münch.med.Wschr., 59 (1912), 304-306.
39. KOELSCH, F., J. MISCH: Gewerbekrankheiten.
In: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. Bearb. u. hrsg. v. J. Misch.- Stuttgart: Ferd. Enke 1914, S. 936-951.
40. KOELSCH, F.: Gewerbekrankheiten.
In: Misch, J.: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde.- Leipzig: Joh.Ambr.Barth 1922, S. 158-152.
41. KOELSCH, F.: Über Verätzung der Mundhöhle und der oberen Luftwege durch Lötwasserdämpfe. Münch.med.Wschr., 71 (1924), 718-719.
42. KOELSCH, F.: Die gewerblichen Erkrankungen der oberflächlichen Schleimhäute und der Zähne.
In: Die Schädigung der Haut durch Berufs- und gewerbliche Arbeit. Hrsg. v. Ullmann, Rille, Oppenheim, Band 3.- Leipzig: Voß 1926, S. 108-140.
43. KOELSCH, F.: Lehrbuch der Arbeitshygiene, Band 2. 2. Aufl.- Stuttgart: Ferd. Enke 1946.
44. KOELSCH, F.: Handbuch der Berufserkrankungen, Band 1, 2.- Jena: Fischer-Verlag 1972.

45. KOETZSCHKE, H.J., H. SEIFERT: Erkrankungen im
Mundbereich durch Berufsschäden.
Dtsch.Stomat., 14 (1964), 814-821.
46. LAPINSEV, D.: Zur Frage der professionellen
Erkrankungen der Haut durch Arsenik.
Zbl.Hautkrankh., 39 (1932), 78.
47. LEDERER, E.: Chemische Industrie.
In: Koelsch, H.: Handbuch der Berufs-
krankheiten, Band 2.- Jena: Gustav
Fischer 1937, S. 886.
48. LÖWY, J.: Die Klinik der Berufskrankheiten.-
Wien: Verlag Haim 1924.
49. MANCIOLI, G.: Ulcerazioni del Laringe e delle Corde
Vocali Nella Fabbricazione di Cromo De-
rivati.
Ressegna de Medecina Industriale, 19
(1950), 170.
50. MARTIN, S.W. and R.A. WILLOUGHBY: Effect of sulfur
dioxide on the respiratory tract of swine.
J.Amer.Vet.Med.Assoc., 159 (1971), 1518-1522.
51. MAYER, A.W.: Indikationen und Kontraindikationen von
feststitzendem Zahnersatz bei Chemiearbei-
tern und verwandten Berufen.
Dtsch.Zahnärztl.Zschr., 12 (1957), 861-876.
52. MAYER, A.W.: Latenzzeit von durch berufsbedingte Intoxi-
kationen verursachten Parodontopathien.
Dtsch.Zahnärztl.Zschr., 18 (1963), 8-15.

53. MIKULCZ, J. von und W. KÜMMEL: Die Krankheiten des Mundes.- Jena: Fischer Verlag 1922.
54. MISCH, J.: Gewerbliche Schädigungen der Mundhöhle. Fortschr.Zahnheilk., 6 (1930), 633-652.
55. MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. 4. Aufl.- Stuttgart: Gustav Thieme 1964.
56. MORGAN, J.G.: Observations on the Incidence of Respiratory Cancer in Nickel Workers. Brit.J.industr.Med., 15 (1958), 224.
57. MÜLLER, E.K.: Berufskrankheiten der Mundhöhle. Med. Dissertation München 1936.
58. NIEMÖLLER, H.K.: Berylliumschäden.
In: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin.
Hrsg. v. E.W. Baader. Band II, T. 1.-
Berlin, München, Wien: Urban u. Schwarzenberg 1961, S. 261-275.
59. NUCK, K.: Verwertung von Tierprodukten.
In: Koelsch, F.: Handbuch der Berufskrankheiten, Band 2.- Jena: Fischer-Verlag 1977, S. 875.
60. OLIVER, Th.: Diseases of occupation.- London: Methum Company 1907.
61. PARMA, C.: Berufsschäden im Bereiche der Mundhöhle. Dtsch.Zahnärztl.Zschr., 16 (1961), 873-882.

62. PILLSBURY, D.M., W.R. HILL: *Argyria, the Pharmacology of Silver.*- Baltimore: Williams and Wilkins 1939.
63. RODENACKER, G.: *Die chemischen Gewerbekrankheiten und ihre Behandlung.*- Leipzig: Joh.Ambr. Barth 1940.
= Arbeitsmedizin, Abhandlungen über Berufskrankheiten und deren Verhütung, H. 12.
64. SACHS, O.: *Berufliche und gewerbliche Erkrankungen der Mundhöhle.*
In: *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.* Hrsg. v. J. Jadassohn. Band XIV, T. 1.- Berlin: Springer-Verl. 1930, S. 255.
65. SASSI, C.: *Gewerbepathologie in einer Chromatfabrik.* Med.Lavoro, 47 (1956), 326.
66. SAUPE, E.: *Gewerbehygienische und klinisch-röntgenologische Untersuchungen an den Arbeitern der Arsenikhütte der staatlichen Hüttenwerke bei Freiberg in Sachsen.*
Arch.Gewerbepath.Gewerbehyg., 1 (1930), 582-592.
67. SCHUERMANN, D.: *Ärztliche Untersuchungen von Kadmium-Arbeitern und ihre Ergebnisse.*
Zbl.Arbeitsmed., 3 (1953/54), 69-71.
68. SCHUERMANN, H., A. GREITHER und O. HORNSTEIN: *Krankheiten der Mundschleimhaut und der Lippen.* 3. Aufl.- München: Urban u. Schwarzenberg 1966.

69. SCHWAB, W.: Die Berufsschäden der oberen Luftwege und des oberen Speiseweges.
Arch.Ohren-, Nasen-, Kehlkopfheilkunde,
185 (1965), 468-74.
70. SCHWARDT, R., G. RICHTER: Die Argyrose - eine vermeidbare Arzneimittelschädigung.
Med.Klinik, 60 (1965), 61-63.
71. SCHWARTZ, L., L. TULIPAN, S.M. PECK: Occupational Diseases of the Skin.- Philadelphia:
Saunders Publ. 1947.
72. SEIFERT, O.: Die Gewerbekrankheiten der Nase und Mundrachenhöhle.- Jena: G. Fischer Verl. 1895.
= Klinische Vorträge, Heft 7.
73. SONNABEND, E., B. SANSONI, J. HERZOG, W. KRACKE:
Blei im Zahnstein.
Dtsch.Zahnärztl.Zschr., 31 (1976), 189-191.
74. SOWINSKI, H., J. GOLUSINSKI: Badania kliniczne i mikroskopowe blony śluzowej nosa u pracowników kuty aluminium.
Otolaryngol.Polska, 26 (1972), 23-29.
75. STEIM, H., L. WEISSBECKER: Symptomatische Perniziosa bei chronischer Chromvergiftung.
Zbl.Arbeitsmed., 3 (1953/54), 42-45.
76. STOKINGER, H.E.: Metal Carbonyls.
In: Industrial Hygiene and Toxicology.
Second Rev.Ed. Editor Frank A. Patty,
Vol. 2.- New York, London, Sydney:
Interscience Publ. Wiley & Sons (1963),
pp. 1104-1112.

77. STÜBER, K.: Gesundheitsschädigungen bei der gewerblichen Verwendung des Trichloräthylens und die Möglichkeiten ihrer Verhütung.
Arch.Gewerbepath.Gewerbehyg., 2 (1931), 398-456.
78. TATARSKAJA, A.A.: MAK-Werte.
In: Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe.
Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung v. MAK-Werten. Bearb. v.d. Arbeitsgruppe "Aufstellung von MAK-Werten" u. "Festlegung v. Grenzwerten f. Stäube" der Kommission z. Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe d. Dtsch.Forschungsgemeinschaft. Hrsg. v. D. Henschler.- (Weinheim): Verlag Chemie (1972).
79. TELEKY, L.: Über gewerbliche Argyrie.
Zbl.Gewerbehyg., 2 (1914), 131-133.
80. TELEKY, L.: Vergiftungen durch Blei.
In: Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge, Band 2: Gewerbehygiene und Gewerbekrankheiten.- Berlin: Julius Springer Verlag 1926, S. 246-290.
81. TELEKY, L.: Gewerbliche Vergiftungen.- Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer Verlag 1955.
82. TIMAR, M.: Foglalkozási betegséggek.- Budapest: Minist.f. Gesundheitswesen (1960).
83. TÖPLITZ, o.V.: Beitrag zur Ätiologie der Perforation der Nasenscheidewand.
Internat.Centralbl.Laryng., 7 (1890), 171.

84. UFLAND, J.M.: Veränderungen der Geschmacksschärfe bei Bleiarbeitern.
Zschr.Psychol.Physiol.Sinnesorg., (Abt. 2),
59 (1928), 128-135.
85. ULLMANN, K.: Gewerblicher industrieller Arsenkrebs.
In: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Hrsg. v. J. Jadassohn. Band XII,
T. 3.- Berlin: Springer-Verlag 1933, S. 615.
86. UNTEA, G., G. BERCU, M. PARASCHIV et I. STEFANESCU:
Effets physiopathologiques d'accoutumance
liés á des concentrations atmosphériques excessives d'anhydride sulfureux.
Arch.Mal.Prof.Med., 31 (1970), 481-493.
87. VIGLIANI, E.C. und N. Zurlo: Erfahrungen der Clinica del Lavoro mit einigen maximalen Arbeitsplatzkonzentrationen (MAK) von Industriegiften.
Arch.Gewerbepath.Gewerbehyg., 13 (1955), 528-534.
88. VIGNE, P.: Dermate professionnelle arséniense.
Zbl.Haut-u.Geschlechtskrankh., 36 (1931), 787-788.
89. WEYBRECHT, H.: Allgemeine Argyrose bei gleichzeitiger Hepatopathie (Trichloräthylen-Intoxikation?) und die Beziehung der beiden Krankheitszustände zueinander.
Dermat.Wschr., 127 (1953), 494-499.
90. WILLIAMS, N.: Potash Ore and Perforation of the Nasal Septum.
J.occup.Med., 16 (1974), 383-387.

LEBENS LAUF

Am 13.7.1949 wurde ich, Brigitte Klinken, geb. Borys, als Tochter des Kaufmanns Erich Borys und seiner Ehefrau Anna in Herten geboren.

Von 1956 bis 1961 besuchte ich die Volksschule, von 1961-1966 das Mathematisch-Naturwissenschaftliche Gymnasium in Herten. Am 2.10.1969 bestand ich an der Städtischen Kaufmännischen Unterrichtsanstalt in Gelsenkirchen das Abitur. Nach zweijähriger Apothekerpraktikantenzeit legte ich 1971 die pharmazeutische Vorprüfung ab.

Im Wintersemester 1972/73 begann ich das Studium der Zahnmedizin an der Universität Düsseldorf, wo ich 1975 die zahnärztliche Vorprüfung und 1977 die zahnärztliche Prüfung bestand.

Im Dezember 1977 erhielt ich die Bestallung als Zahnärztin.

Herrn Prof.Dr. H.W. Antweiler danke ich für die Überlassung des Themas und seine großzügige Förderung, die er mir bei der Erstellung der Arbeit teilwerden ließ.

Herrn Prof.Dr. H.-W. Schlipköter danke ich für die weitere Betreuung der Arbeit nach dem Tod von Herrn Prof.Dr. Antweiler.

Herrn Priv.Doiz.Dr. Kappus danke ich für die Durchsicht der Arbeit.

